Lane Medical Library

Zur Pathologie und Therapie der Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung

der medicinischen Facultät der Universität Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

Dienstag, den 21. Oktober 1884, Vormittag 11 Uhr,

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Richard Weber.

Opponenten:

Wilhelm Pavel, Drd. med.
Joseph Wengler, cand. med.

A. Neumann'sche Buchdruckerei, (C. Ducius) in Breslau.

Dem Andenken

seines teuren Vaters

gewidmet

vom Verfasser.

Vor dem Beginne meiner Arbeit fühle ich mich gedrungen, Herrn Geheimrath Professor Dr. Biermer für Ueberweisung der einschlägigen Krankengeschichten und die Erlaubnis, die Bibliothek der Königl. Medicinischen Klinik benutzen zu dürfen, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Die Lebercirrhose besteht in einer chronischen Wucherung des interlobulären Gewebes, welche die Acini umschnürt und durch Druck zum Schwunde bringt. Die meisten Autoren unterscheiden ein hypertrophisches und ein atrophisches Stadium, ersteres hervorgerufen durch die Bindegewebshyperplasie an sich, letzteres durch narbige Retraction desselben und zugleich durch Parenchymschwund. Doch bestehen meist gleichzeitig partielle Vergrösserung und partielle Schrumpfung. Der Tod erfolgt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Schrumpfungstadium.

Im ersten Stadium erscheint die meist ziemlich bedeutend vergrösserte Leber verhältnismässig glatt, oft aber auch schon stark granuliert mit stumpfen Rändern. Im zweiten Stadium ist die Leber auffallend verkleinert, liegt tief in der Excavation des Zwerchfelles, fühlt sich hart, lederartig, zähe an und lässt beim Durchschneiden ein kreischendes Geräusch hören. Die Oberfläche ist uneben, höckrig. Einzelne Hervorragungen können stecknadelkopf- bis haselnussgross, ja noch grösser werden. Der Peritonealüberzug, der im ersten Stadium nur leicht verdickt und getrübt war, wird sehnigweiss, stark verdickt und hängt mit den interacinösen Wucherungen zusammen. Der Name Cirrhose von *Κιρρός*, gelb trifft zwar für die Mehrzahl der Fälle zu, wo in der That die Leber theils durch Verfettung, theils durch starken Pigmentgehalt der restierenden Leberzellen hellrothgelb, weinhefenfarben, wie unreiner Honig aussieht, während die Bindegewebsmassen eine mehr graue Farbe besitzen. Manchmal jedoch erscheint die Leber mehr schwärzlichgrau oder grünlichschwarz. Die Gallenblase zeigt keinen constanten Be-

fund; sie ist bald vergrössert, bald verkleinert und die in ihr enthaltene Galle bald hell, fast strohgelb, bald dick und sehr dunkel. Fälle von Verengerung der Gallenwege werden wir noch bei Gelegenheit der Aetiologie näher zu betrachten haben.

Microscopisch characterisiert sich das erste Stadium durch eine mehr oder weniger ausgesprochene kleinzellige Infiltration, die ihren Sitz hauptsächlich im periportalen Bindegewebe hat und von hier aus auch auf das Parenchym der Acini selbst übergreift. Die Leucocythen wachsen zu geschwänzten und spindelförmigen Zellen aus und wandeln sich schliesslich in grauröthliches, stark vascularisiertes Bindegewebe um. Dazwischen sieht man das ursprüngliche Leberparenchym in Form meist grösserer Inseln. Das Bild des zweiten Stadiums wird bedingt durch narbige Umwandlung und Retraction des neu gebildeten Bindegewebes. Dasselbe ist schmutzigweisslich, sehr dicht, resistent, gefässarm und umschliesst nur noch kleine inselförmige Reste von Leberparenchym. Die Leberzellen sind fast nie vollständig normal, sondern meist verkleinert, stark granuliert, oft intensiv gallig gefärbt, mit reichlichen Fetttröpfchen, hie und da auch mit Pigmentmolecülen erfüllt.

In neuerer Zeit hat die französische Schule sich besonders eingehend mit dem Studium der Cirrhose beschäftigt und eine grosse Zahl neuer Beobachtungen und Gesichtspunkte gewonnen, andererseits aber auch einen Wust neuer Namen und Classificationen, die doch zum Theil nicht streng durchzuführen sind, aufgestellt. Am wichtigsten von diesen neubeschriebenen Formen ist die Cirrhose d' origine biliaire, die sich nach Charcot und Gombault im Anschluss an directe Obstruction der Gallenwege oder als hypertrophische Cirrhose im engeren Sinne ohne diese Veranlassung durch sogenannte Anchiolitis spontanea entwickeln kann. Die Leber bleibt in diesen Formen, besonders der letztern bis zum Tode vergrössert und ist meist glatt und stumpfrandig. Unter 24 Fällen aus der Literatur mit genauer Angabe fand ich ein durchschnittliches Lebergewicht von 2440 gr. Indessen sind die Merkmale, welche Charcot als characteristisch für diese Form postuliert: Vergrösserung des Organs, Ausgehen der Bindegewebsneubildung von den Gallengängen und Hineinwuchern desselben in die Acini selbst, nicht ganz stichhaltig und mehr schematisch aufgestellt. Denn in der That beginnt die Bindegewebswucherung hier nicht immer von den Gallenwegen, dringt auch bei der gewöhnlichen Laënnec'schen Cirrhose ins Innere der Acini und die Vergrössernng der Leber endlich kann bei der eigentlichen Gallenstauungscirrhose fehlen, während sie im hypertrophischen

Stadium der gewöhnlichen, atrophischen Form vorhanden ist, ja bei gewissen Complicationen bis ans Lebensende bestehen kann. Die histologische Beschreibung der Leber mit biliärer Cirrhose variiert mannigfach, umsomehr als die einzelnen Autoren gewöhnlich nur über ein geringes Material verfügen. Unter solchen Umständen hat die Mehrzahl der deutschen Autoren die biliäre Cirrhose als anatomisch differente Form nicht anerkannt, sondern führt den Symptomencomplex dieser Form zurück auf das erste Stadium der atrophischen Cirrhose, auf luetische Hepatitis, Blut- oder Gallenstauungsinduration, endlich auf Complicationen mit gleichzeitiger Amyloïdentartung oder Fettinfiltration. Simons (Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XXVII) geht sogar soweit, Fälle von Haylm, Cornil, Hanot in diesem Sinne zu analysieren.

Eine andere neu beschriebene Form, die Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré werden wir im Anschluss an einen diesbezüglichen Fall später näher betrachten. Bezüglich der für gewisse Fälle von Leberlues, besonders hereditärer Lues infantum characteristischen Cirrhose begnügen wir uns, da hier kein derartiger Fall zur Beobachtung kam, auf die eingehende Beschreibung von Birch—Hirschfeld (Handbuch d. Kinderkrkhtn. von Gerhardt, IV) zu verweisen.

Das genauere histologische Detail, besonders das Verhalten der Gefässe und Gallengänge, über welches allein eine bedeutende Literatur existiert, gehört lediglich in den Rahmen einer pathologisch-anatomischen Untersuchung. Wir müssen vielmehr nach dieser kurzen Einführung in das Wesen des localen Processes zu unserem eigentlichen Thema, der klinischen Betrachtung der Lebercirrhose übergehn und werden das weitere Pathologisch-anatomische, soweit es uns interessiert, gelegentlich mit erwähnen.

Aetiologie.

Die Lebercirrhose ist meist eine Folge von chronischem Alkoholmisbrauch. Ein Theil der Autoren, unter ihnen Förster (Lebercirrhose, Dissert. Berlin 1868) meinen, dass durch die chemische Reizung des Alkohols ein Magendarmkatarrh und so abnorme Umsetzungsproducte aus der Nahrung entständen, die in der Leber jene entzündlichen Veränderungen hervorrufen. Henoch (in der Uebersetzung von Budd's Leberkrankheiten) und Saunders denken sich eine Fortleitnng der Irritation des Magendarmtracts auf die Leber durch den Ductus choledochus. Andere, z. B. Andral (Clinique méd.) nehmen eine Verbreitung der Entzündung durch die Pfortader-

scheide an. Einfacher ist wohl die Ansicht, dass der durch die Pfortader der Leber zugeführte Alkohol selbst das entzündungserregende Agens sei Konnte doch Percy (Abhdlg. über Alkoholintoxication) bei alkoholvergifteten Hunden aus Blut, Gehirn und anderen Organen, besonders reichlich aber aus der Leber Alkohol darstellen. Die überwiegende Mehrzahl der Kranken genoss den Alkohol unter der Form des Branntweins; doch sahen Wagner, Eichhorst und Sabourin auch vereinzelt Cirrhose bei Weintrinkern, Eichhorst, Bamberger, Liebermeister, Leudet, Birch-Hirschfeld, Ducheck bei Biertrinkern. Von den mir zugänglichen 52 Fällen der hiesigen Kgl. Medicinischen Klinik wurde 34 mal Branntweingenuss im Uebermass, 3 mal nur mässiger Branntweingenuss (incl. eines Falls von Carcinom der Gallenwege) zugestanden. Von 2 Patienten wurde der Schnapsgenuss in Abrede gestellt, dagegen übermässiger Biergenuss eingeräumt. Der Alkoholmisbrauch scheint also hier eine bedeutendere ätiologische Rolle zu spielen als bei Frerichs (Klinik d. Leberkrankh.) und Bamberger, (Krankh. des chylopoëtischen Systems), die denselben nur in einem Drittel ihrer Fälle constatierten. Doch fand audrerseits Wagner (Arch. d. Heilk. Jahrg. 3) unter 12 Kranken 10 mit Abusus spirituosorum, einen mit mässigem Branntweingenuss. einen mit mässigem Weingenuss und Rosenthal (Bresl. Dissert. über Fälle von Frerichs und Nega) in 69 Fällen 42 mal Alkoholmisbrauch. Experimentell bei Tieren konnte durch Alkoholverabreichung bisher keine Cirrhose erzeugt werden, da die Thiere zu früh der Intoxication erlagen.

Doch ist der Alkoholismus nicht die einzige Aetiologie der Cirrhose. Denn es hiesse, die Wahrheit einem Prinzipe opfern, wollte man annehmen, dass die Kranken dem Arzte so oft den Alkoholgenuss verheimlichen sollten. Man hat zunächst andere Ingesta ätiologisch wichtig beschuldigt, so nach Budd, Bonnet, Mettenheimer starke Gewürze: Senf, Pfeffer, Zwiebel, starken Caffee, von denen wenigstens feststeht, dass sie vorübergehende Hyperämie der Leber bewirken können. Bonnet (Monogrophie compl. sur les maladies du foie) bezichtigt ausserdem Brechmittel, Purgantien, Stimulantien, Twining (Calcutta Trans. VI) und Christison (Britisch and Foreign Med.-Review III) das Jod. Doch spielt das post hoc, ergo propter hoc hierbei wohl oft eine sehr grosse Rolle. Die Entstehung der Cirrhose durch chronische Phosphorvergiftung wird besonders auf Grund von Tierexperimenten, aber auch von Beobachtungen an Menschen von Wegner, Weyl, Naunyn, Klebs, Wyss, Mannkopf, Aufrecht behauptet.

Dieselbe tritt erst secundär ein nach fettiger Degeneration der Leberzellen. Unter unseren Fällen war nie Phosphorvergiftung nachzuweisen. Dagegen fand sich in 2 Fällen eine geringe Bleiintoxication. Im ersten Falle, bei einem Maler bestand vorübergehend ein Bleisaum am Zahnfleisch; bei dem andern Kranken, einem Schriftsetzer, sollen seit einem Jahre in Zwischenräumen von etwa 14 Tagen spontane Blutungen des Zahnfleisches und vor 4 Wochen Parästhesien der Streckseite des linken Armes mit Kältegefühl aufgetreten sein. Ausserdem figurieren in der Anamnese im ersten Falle Lues, Intermittens und Variola, im andern Alkoholmisbrauch. Es lassen sich also diese Fälle nicht sicher für das Entstehen von Lebercirrhose auf der Basis chronischer Bleivergiftung, die schon Aubry, (Gaz. des hop. 1865) gestützt auf einen ebenfalls nicht recht beweiskräftigen Fall angenommen hat, verwerthen.

Von voraufgegangenen Krankheiten hat man mit der Lebercirrhose in ätiologischen Zusammenhang gebracht: Lues, Intermittens, Typhus abdominalis, Cholera, Variola und Dysenterie. Die Entstehung der Cirrhose auf luetischer Basis wird vorzugsweise literarisch vertreten von Frerichs, der unter seinen 36 Fällen 6 mal, Förster, der unter 27 Fällen 4 mal frühere Lues constatierte, von Virchow und Dufour, während zahlreiche andere Autoren jene anatomisch unterscheidbare Form statuieren, die vor allem bei hereditärer Lues der Kinder und Föten, aber auch seltener bei Erwachsenen vorkommt. Gegen den luetischen Ursprung der gewöhnlichen Cirrhose wird von vielen Autoren nicht mit Unrecht die Machtlosigkeit der antiluetischen Therapie in den betreffenden Fällen ins Feld geführt. In den 52 Fällen der hiesigen Medicinischen Klinik konnte 3 mal Lues sicher anamnestisch nachgewiesen worden. Es concurrierten dabei in der Aetiologie einmal Bleiintoxication, Variola und Intermittens, das andere mal Typhus abdominalis und im dritten Fall Alkoholmisbrauch. Die syphilitische Cirrhose bei kleinen Kindern scheint nicht selten Wenigstens fand Birch-Hirschfeld l. c. unter 410 Leichen neugeborener oder abgestorbener Kinder 124 mal Zeichen von Lues, 28 mal luetische Leberveränderungen und davon 18 mal diffuse luetische Hepatitis. Dass Lues in der Aetiologie der hypertrophischen Cirrhose keine Rolle spiele, ist dagegen allgemein anerkannt. Ich fand in mehr als 60 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von hypertrophischer Cirrhose nur einmal Lues in der Anamnese mit Sicherheit angegeben. Die Ansicht, dass Intermittens Cirrhose der Leber hervorrufe, stammt erst aus neuerer Zeit

und wird besonders von Bossowski und Korcynski, die unter 15 Cirrhosen des Krakauer Spitals 4 auf Intermittens zurückführten, sowie von Cantani und Franco (II. Morgagni Disp. III und IV) vertreten. Nach den französischen Autoren soll besonders die hypertrophische Form der Cirrhose oft auf Wechselfieber beruhen. Von Bamberger's 51 Fällen war nur 3 mal hartnäckige Intermittens voraufgegangen, in Frerichs 36 Fällen 5 mal, wovon indessen 2 Fälle möglicherweise noch auf Alkoholmisbrauch zurückzuführen waren. Die Statistik unserer Medicinischen Klinik spricht gegen diese Aetiologie. Denn wenn wir von jenem Falle mit Carcinom der Gallenwege absehen, lag in den 7 Fällen, in denen früher Intermittens bestanden hatte, zwischen dieser Affection und der Lebercirrhose ein Zeitraum von mindestens 20 Jahren. Dass Typhus abdominialis, Cholera und Dysenterie Lebercirrhose im Gefolge haben könne, wird vorzugsweise von Botkin (Contractilität d. Milz u. Beziehung d. Infectionsprocesse zu Leber u. Milz) und Tschudnowski (Berl. klin. Wochenschr. 1872 Nr. 24) vertreten. Die durch die Infectionsprocesse hervorgerufenen Veränderungen der inneren parenchymatösen Organe sollen das Zustandekommen einer chronischen Entzündung in denselben begünstigen. Tschudnowski fand in den Lebern von 10 Choleraleichen beginnende interstitielle Entzündung und Aehnliches bei Typhussectionen. Für die Entstehung der Cirrhose aus der acuten Hypertrophie des periportalen Bindegewebes bei Typhus erklären sich auch Friedreich, Wagner, Liebermeister und E. Hoffmann. Unsere Statistik spricht nicht für diese Aetiologie, da sich nur 5 Fälle mit voraufgegangenen Typhus und 3 mit früherer Cholera, nur 1 Fall mit überstandener Dysenterie fanden, Auch hier lag stets ein Zeitraum von mindestens 8 Jahren zwischen der früheren Erkrankung und der Lebercirrhose. An Variola gelitten hatten 8 Patienten, indessen keiner von ihnen in den letzten 10 Jahren.

Dass durch Gallenstauung Cirrhose zu Stande kommen könne, sei es nun durch entzündliche Reizung der grösseren Gallengänge, die sich weiter auf das Parenchym fortpflanzt, oder durch die Rückwirkung der Gallenstauung auf das Parenchym selbst, das wird durch die Tierexperimente bewiesen und war auch den deutschen Autoren schon lange bekannt. Zahlreiche Fälle von Cirrhose durch Gallenstauung existieren in der Literatur, besonders der französischen und auch unter den 29 hier zur Necroscopie gelangten Fällen waren 9 mal anatomische Beweise für eine Behinderung des Gallenabflusses in den gröberen Gallenwegen vorhanden. Nur in einem der nicht secierten

Fälle (cfr. Krankengeschichte 4) bestand der Anamnese nach deutliche Cholelithiasis. Die Gallenstauung war herbeigeführt:

a) 5 mal durch Gallenconcretionen. In einem dieser Fälle, (cfr. Krankengeschichte 6) bestand ausser Wandverdickung der grossen Gallenwege noch ein Ulcus duodeni, worauf besonders Niemeyer (Lehrbuch d. spec. Pathol. und Therapie) und Krauss (das perforierende Geschwür im Duodenum) als ätiologisches Moment für Verschluss des Ductus choledochus grossen Werth legen,

b) 2 mal durch Anschwellung der Wand des Ductus choledochus, respective hepaticus und choledochus mit secundärer Erweiterung dieser Gänge,

c) einmal durch strangförmige Adhäsionen, welche die Gallenwege zum Teil ausfüllten,

d) in einem Falle hatte sich die Umgebung der Mündung des Ductus choledochus in Form einer ödematösen Falte erhoben und das Ende des Ganges verengt,

e) in einem letzten, besonders interessanten Falle (cfr. Krankengeschichte 5) hinderte ein Carcinom des Ductus hepaticus den Gallenabfluss.

Gegen die Annahme, dass die unter b, c und d aufgeführten Gallenabflusshindernisse erst secundär durch den interstitiellen Process hervorgerufen seien, spricht das frühzeitige Auftreten des Icterus. Doch sind unsere 10 Fälle deswegen nicht absolut beweiskräftig für das Entstehen der Cirrhose durch Gallenstauung, weil wenigstens in 9 derselben auch das ätiologische Moment des Alkoholmisbrauchs vorhanden war.

Nicht uninteressant ist ferner die Frage, ob chronische Peritonitis mit oder ohne Tuberkelbildung durch Weitergreifen auf die Glisson'sche Kapsel und ihre Fortsetzung ins Parenchym zur Lebercirrhose führen könne. Auffallend ist jedenfalls der verhältnissmässig grosse Procentsatz unserer Fälle, in dem jene Affectionen bestanden. Unter 29 secierten Fällen fand sich 4 mal einfache chronische Peritonitis, 8 mal tuberkulöse. Doch dürfte der Causalzusammenhang ein umgekehrter sein. Die intraperitonealen Transsudate geben zumal nach wiederholten Punctionen nur allzuleicht eine peritonitische Reizung und andrerseits ist die Prädisposition der Alkoholisten für Tuberkulose kaum zu leugnen. — Aehnlich verhält es sich mit der Trombose der Pfortader, die sich in 2 Fällen vorfand. Auch sie wird und zwar auf Grund von Tierexperimenten von Gintrac, Oré, Botkin und Solowieff als ätiologisch wichtig für die Cirrhose angesehn, während die Mehrzahl der Autoren und unter ihnen Forscher wie Bamberger, Frerichs,

Rindfleisch, Klebs, Cohnheim und Litten die Pfortaderthrombose als eine Folge der Cirrhose betrachten.

Als Gründe für ihre Erkrankung wurden von den Patienten selbst noch bezeichnet: 4 mal Contusion durch Schlag oder Fall. Immerhin wäre eine derartige Entstehung theoretisch wohl zu denken. Unter diesen Fällen befindet sich auch jene Cirrhose durch Carcinom des Ductus hepaticus und es giebt hier der Umstand, dass Patient gerade auf die rechte Seite gefallen sein will einen Hinweis auf die ältere traumatische Carcinomtheorie. Ferner wird 3 mal Erkältung als Entstehungsursache angegeben. (2 dieser Fälle betrafen Alkoholisten.) Jedenfalls hat man sich dieser Aetiologie, die in Murschison (Transact. of the pathol. Soc. XVIII) einen Vertreter findet, gegenüber zweifelhaft zu verhalten, wenngleich man nach experimenteller Erkältung von Tieren microscopische Spuren interstitieller Processe in Nieren, Leber, Herz und Nervenscheiden auftreten sah (Landois, Lehrb. d. Physiologie des Menschen 1883, pag. 428) und wenigstens für die interstitielle Entzündung der Nieren und Nervenscheiden die Erkältung auch beim Menschen als ätiologisch wichtiges Moment aufgefasst wird.

Wir fanden also als bei weitem wichtigste Aetiologie der Cirrhose den Alkoholismus, in zweiter Reihe die Gallenstauung und nach der Angabe zahlreicher Autoren noch Lues und Intermittens. Es bleibt aber noch eine Anzahl von Fällen übrig, in denen sich keines dieser ätiologischen Momente constatieren liess und man kann sich Angesichts dieses der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass in der Aetiologie dieser Krankheit noch gewisse andre uns unbekannte pathologische Agentien mitspielen müssen.

Was das Geschlecht der Kranken anbetrifft, so sah:

Bamberger	unter	51	Fällen:	39	Männer	und 12	Weiber.
Frerichs	„	36	„	20	„	„ 16	„
Förster	„	31	„	24	„	„ 7	„
Tüngel	„	30	„	24	„	„ 6	„
Klinger	„	7	„	5	„	„ 2	„
Wagner	„	12	„	12	„	„ keine	„
Rosenthal	„	69	„	47	„	„ 22	„

Unter den in hiesiger Klinik verpflegten Kranken befanden sich 35 Männer und 17 Weiber. Mit Hinzurechnung unsrer Fälle zu den früher publicierten mit Ausnahme der Rosenthal'schen, von denen vielleicht einige mit denen von Frerichs zusammenfallen, ergeben sich auf 219 Fälle: 159 Männer und 60 Weiber. Von Bambergers 51 Cirrhotikern war die Hälfte

30—45 Jahre alt, Klingers 7 Fälle standen sämmtlich zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre. Es befanden sich ferner unter den Fällen von:

	Förster, (27 Fälle)	Wagner, (12 Fälle)	Rosenthal. (69 Fälle)	Frerichs (36 Fälle)
im Alter v. 10 20 Jhrn.	—	—	—	1
„ „ „ 20-30 „	1	—	3	2
„ „ „ 30-40 „	4	3	27	}
„ „ „ 40-50 „	10	3	24	}12
„ „ „ 50-60 „	6	4	}15	}20
„ „ „ 60-70 „	4	2		
„ „ „ 70-90 „	2	—	—	1*).

Aehnliche Zahlen ergiebt auch eine Zusammenstellung der hier beobachteten 52 Fälle. Es waren davon:

	Männer.	Weiber.	Zusammen
im Alter von 19 Jahren:	1	—	1
„ „ „ 30-40 „	10	3	13
„ „ „ 40-50 „	12	5	17
„ „ „ 50-60 „	10	8	18
„ „ „ 60-70 „	2	1	3

Rechnen wir hierzu die Fälle von Förster, Wagner und Frerichs, so ergiebt sich folgende Tabelle:

— 20 Jahre	2
20-30 „	3
30-50 „	62
50-70 „	57
70-90 „	3
Zusammen	127

Das mittlere Alter zon 30 bis 60 Jahren erscheint somit am meisten für die Lebercirrhose prädisponiert. Im hohen Alter wird sie wieder seltener, was um so erklärlicher ist, da Alkoholisten, die ja das bedeutendste Contingent der Cirrhotiker stellen, nicht leicht ein höheres Alter erreichen. Was den Beruf der Patienten anbelangt, so handelte es sich meist in unsern Fällen um Arbeiter, Kutscher und niedere

*) Die sonst oft citierte Statistik von Oppolzer (Prag. Vierteljahrsschr. für pract. Heilk. 1844 III) hat Verfasser absichtlich nicht benützt, da Oppolzer den Begriff „granulierte Leber“ viel weiter fasst und als Veranlassung derselben „organische Herzleiden, Muscatnussleber“ mit anführt. So kommt es denn, dass die Ergebnisse dieser Statistik zum Teil abweichende sind und unter anderm gleichviel Männer und Weiber unter den Kranken sich befinden. Aehnliches gilt von der Statistik Wallmann's (Oesterr. Heilk. f. pract. Heilk. Bd. V. 9), nach der die grössere Zahl der Patienten sich unter 30 Jahren befand und von der Becquerel's (Arch. gén. 1840), der in der Hälfte der Fälle Herzleiden als Aetiologie angiebt,

Handwerker; vereinzelt fanden sich heruntergekommene Subalternbeamte und Kaufleute. Von den Weibern waren die meisten Wittwen, zum Teil im grössten Elend. Der jüngste Fall betrifft einen neunzehnjährigen Tapezierergehülfen mit unklarer Anamnese. Fälle von jüngeren Personen besonders Kindern sind fast in allen Lehrbüchern zu finden. Die neueste Arbeit über Cirrhose im Kindesalter von Müller (Sitzungsbericht d. Wien. Acad. Nr. IV) stellt 60 Fälle zusammen. Doch befinden sich unter diesen viele sehr ungenau beobachtete. Vielfach liegt wohl nach der Ansicht von Gerhardt Verwechslung mit Lues vor. Der Alkoholismus spielt hier naturgemäss eine geringere Rolle. Nach Dickinson (Med. chir. Transact. Vol. 52) soll eine cirrhoseähnliche Leberaffection sich mitunter bei Rachitis in den ersten Lebensjahren finden. Neureutter will die Cirrhose im Kindesalter im Franz Josephs Kinderhospitale in 17 Jahren 15 mal gesehen haben, ohne nachweissbare Aetiologie. Jedenfalls spielt wohl die Cirrhose auch bei den neuerdings vielfach beobachteten Fällen von Ascites im Kindesalter neben der Lues als ätiologisches Moment mit.

Ueber die absolute Häufigkeit der Cirrhose giebt nur Förster aus dem Virchow'schen Institut eine Angabe, wo von 3200 Sektionen in den Jahren 1863—1868: 31 mal Lebercirrhose vorkam, also etwas weniger als 1%. Was das geographische Vorkommen der Lebercirrhose anbelangt, so ist sie als Alkoholkrankheit, ähnlich wie das Delirium tremens in nördlichen Ländern und besonders in den Seestädten häufiger als im Binnenlande. Andrerseits aber scheint das heisse Klima die schädliche Einwirkung des Alkohols auf die Leber sehr zu begünstigen. So erzählt Larrey in seinem Gesundheitsbericht von den verderblichsten Folgen des Branntweingenusses beim französischen Heere in Aegypten. Dagegen sollen nach Budd die in Neu-Schottland und Neu-Braunschweig stationierten englischen Truppen weit weniger Leberkrankheiten unterworfen sein als in der Heimath.

Symptomatologie.

Bei Betrachtung der Symptome der Lebercirrhose stossen wir sofort auf die brennendste Frage auf dem Gebiete dieser Krankheit, ob man nach dem Vorgange der Franzosen von der gewöhnlichen atrophischen Form eine andre als hypertrophische abtrennen müsse. Die hypertrophische Cirrhose der Kliniker besitzt zahlreichere Vertheidiger als die

Cirrhose biliaire der Pathologischen Anatomen. Denn in der Tat sind ja die differentialdiagnostischen Symptome dieser beiden Krankheitsformen wenigstens in den extremsten Fällen geradezu entgegengesetzt. Doch stossen auch wir wie die Mehrzahl der Autoren auf Fälle, die sich nicht vollständig in eine dieser beiden Kategorien einreihen lassen und alle characteristischen Symptome finden sich nur in den seltensten Fällen vertreten. Es ergaben sich, um das gleich hier vorauszuschicken, 6 Fälle von hypertrophischer Cirrhose, darunter jene durch ein Carcinom des Ductus hepaticus hervorgerufene und ausserdem ein Fall von hypertrophischer pigmentierter Cirrhose mit Diabetes.

Betrachten wir zunächst das Allgemeinbild der Cirrhose mit besonderer Berücksichtigung der atrophischen Form! Der Anfang der Krankheit kommt sehr selten in die Behandlunng des Arztes und ist überdies sehr schwer zu diagnosticieren. Oft hat man daher, ohne dass während des Lebens ein entsprechendes Symptom bestand, eine schon ziemlich bedeutende interstitielle Hepatitis als zufälligen Sectionsbefund angetroffen. Nur in einigen Fällen und zwar vorwiegend bei Potatoren bestanden schon lange, oft Jahre lang vor der eigentlichen Krankheit Schmerzen in der Lebergegend, Leberanschwellung und dergleichen. Als deutliche Symptome indessen zeigen sich zuerst Appetitmangel, Aufstossen, Pyrosis, belegte Zunge, Druckgefühl in der Gegend des Magens, Auftreibung, Flatulenz, unregelmässiger Stuhlgang, bald diarrhoisch, bald obstipiert. Eine sichere Diagnose aber ist erst dann zu stellen, wenn man eine Aenderung des Lebervolumens durch Palpation oder Percussion nachweisen kann. Im ersten Stadium, das unter unsern 45 Fällen von atrophischer Cirrhose etwa 14 mal angenommen werden konnte — darunter 6 mal beim Tode der Kranken, der dann stets durch Complicationen verfrüht war, — ist die Leber deutlich, manchmal nicht unbeträchtlich vergrössert und überrragt weit den Rippenbogen; der untere Rand ist abgestumpft, die Masse des Organs verdickt, was man oft ziemlich genau taxieren kann, wenn man die letzten 4 Finger in ihrer Dorsalfläche auf der Haut unter den Leberrand drängt und den Daumen auf die obere Fläche auflegt. Nach Borelli (Verhandlgn. d. phys. med Gesellsch. z. Würzburg N. F. Bd. VIII) ist es für die Cirrhose characteristisch, dass während dieses ersten Stadiums die obere Grenze der Leberdämpfung höher nach oben rückt und meist auch im Schrumpfungsstadium dort verbleibt. Als Ursache dafür führt er frühzeitig vorhandenen Meteorismus und Parese des Zwerchfells

durch consecutive Perihepatitis an. Im ganzen in 20 unserer Fälle begann die Leberdämpfung am oberen Rande der 5 Rippe, in der mamillaris, am obern Rande der 7. Rippe in der axillaris dextra oder höher und der Zwerchfellstand war bei den Sectionen dementsprechend. In 6 Fällen reichte die Leberdämpfung bis zur dritten Rippe, in 2 Fällen wurde bei der Section ein Zwerchfellstand entsprechend dem 2. Intercostalraum gefunden. Wenn nun auch Borelli zu weit gehen mag, wenn er für alle Fälle von Cirrhose, wenigstens im ersten Stadium dies Symptom postuliert, so zeigt doch unsre Statistik, dass es wenigstens in einer grossen Anzahl von Fällen vorhanden ist. Dagegen ergab sich kein Prävalieren dieses Symptoms im hypertrophischen Stadium gegenüber dem atrophischen. Der hypertrophischen Cirrhose gehört nur einer von diesen Fällen, ein andrer der hypertrophischen pigmentierten an. Später zieht sich die Leber mehr und mehr wieder zurück, wie das auch in 7 unsrer Fälle deutlich zu beobachten war. Diese Schrumpfung des Organs geht in den meisten Fällen nur langsam vor sich, selten schneller wie z. B. in dem Falle von Stricker (Charité-Annalen 1876), in dem binnen einem Monate die verticale Höhe der Dämpfung in der parasternalis dextra von 24 auf 11 cm sank. Auch in einem der hiesigen Fälle ging in 8 Wochen die Längenausdehnung der Leberdämpfung in der mamillaris von 16 auf 11 cm zurück. Perihepatitische Reibegeräusche, wie sie durch Fortschreiten des entzündlichen Processes auf die Leberkapsel entstehn (Bamberger l. c. — Jackson, Americ. Journ. 1850 — Seidel, Deutsche Klinik 1865, No. 49) wurden hier 2mal beobachtet; ein drittesmal war peritonitisches Reiben fast über das ganze Abdomen zu hören. Bei fettarmer Bauchhaut und fehlendem Ascites ist es nach Frerichs möglich, die besonders im 2. Stadium vorhandenen Prominenzen der Leberoberfläche zu fühlen und so die Diagnose vollständig zu sichern, während Bamberger der Ansicht ist, man könne nur grössere Unebenheiten bei gleichzeitiger Lappung der Leber durch Palpation nachweisen. In 17 Fällen im ganzen, darunter 4 der hypertrophischen Cirrhose konnten intra vitam zum Teil selbst kleinere Unebenheiten der Leber gefühlt werden, in vielen andern Fällen dagegen nicht, obwohl die Obduktion dieselben ergab.

Ascites ist fast constant vorhanden und bleibt nur sehr selten durch Entwickelung eines genügenden Collateralkreislaufs aus. Frerichs fand in seinen 36 Fällen 24 mal, Klinger in 7 Fällen stets, Rosenthal bei 69 Kranken 60 mal Ascites. In

hiesiger Klinik fehlte der Ascites fast vollständig in 5 von 52 Fällen, von denen auf die atrophische 2 kamen. Einer der letzteren entzog sich der weiteren Beobachtung, der andre (cf. Krankengeschichte 10) fand durch Pyämie einen vorzeitigen Tod. In weiteren 7 Fällen trat der Ascites erst kurz vor dem Tode auf. Auch hier wurde in den 3 Fällen, die davon zur atrophischen Cirrhose gehören, der Tod durch Compliacation beschleunigt. Diese Fälle von atrophischer Cirrhose mit fehlendem oder geringem Ascites bieten ein Bild, das sich immerhin nicht unwesentlich von dem gewöhnlichen unterscheidet; da es sich aber, wie wir gesehen haben, dabei augenscheinlich um frühe Stadien handelte, so können wir auf diesen Symtomencomplex kein grösseres Gewicht legen. Ein Theil der Patienten will Ascites schon lange vorher, andauernd oder vorübergehend gehabt haben. Doch hat eine solche Angabe selbstverständlich nicht allzuviel Werth, da es sich auch um Meteorismus oder Leberschwellung gehandelt haben kann. Selbständiger Ascites ohne Oedeme kam 9 mal zur Beobachtung, freilich 6 mal bei früheren Stadien, die sich der weiteren Betrachtung entzogen. In den bei weitem meisten Fällen waren Oedeme wenigstens sub finem vitae vorhanden. Diese Oedeme, die ja wesentlich sich auf die untere Extremität beschränken, oft auch die Genitalien, besonders beim Manne, selten Kopf, Rücken und obere Extremitäten ergreifen, sollen durch den Druck des Ascites oder Meteorismus auf die Venae iliacae und die Vena vaca inf. entstehen oder es kann auch der locale Schrumpfungsprocess der Leber direct die Vena cava afficieren. Dass im Gegensatz zu den Beschreibungen der Lehrbücher in etwa $^2/_5$ dieser Fälle — darunter nur einmal bei Arythmie des Herzens und einmal bei Myocardveränderungen — die Oedeme vor dem Ascites aufgetreten sein sollen, dürfte nur auf die Mangelhaftigkeit der Selbstbeobachtung der Patienten zurückzuführen sein. Oft ist der Ascites so bedeutend, dass die Palpation der Leber unmöglich wird. Spontan erfährt das Transsudat nur eine vorübergehende Verminderung durch wässrige Diarrhöen oder Gastrorhagien. Soweit genaue Angaben über die Grösse des Abdomen vorhanden waren, stieg der Umfang in Nabelhöhe durchschnittlich bis auf 102—103, die Entfernung des Processus xiphoideus von der Symphyse auf 42 cm. Merkwürdig ist, dass die beiden Fälle mit Pfortaderthrombose nur mittlere Zahlen geben. Die Farbe der Ascitesflüssigkeit ist bernsteingelb, bald klar, bald durch Fibrinflocken getrübt, manchmal blutig (weisse und rote Blutkörperchen), bisweilen icterisch. Das Spec. Gew. ist meist 1010—1015, nach Küssner (Sammlung klin.

Vortr. von Volkmann 141) sogar 1020 — 1030. Soweit genauere Angaben vorhanden waren, betrug es in unsern Fällen 1005 — 1028, durchschnittlich 1014. Die Flüssigkeit enthält abgesehen von Zellbeimischungen Natronalbuminat, kohlensaures Natron, Cholestearin, Phosphate, Sulfate und freies Fett, bisweilen Harnstoff und Leucin. Die festen Bestandteile werden von Redenbacher, Hoppe, Frerichs, Budd, Bamberger angegeben zu 1,333—3,032% der Eiweissgehalt von denselben auf 0,8 2 25%. Ueber unsere Fälle liegen genauere Analysen nicht vor. Nach Reuss (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 26) würde dem Spec Gew. von 1014 ein Eiweissgehalt von 2,5% entsprechen. In neuester Zeit will Runeberg (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd 34) aus dem Eiweissgehalt des Transsudats diagnostische Schlusse auf das Wesen der Grundkrankheiten ziehen. Nach ihm beträgt der Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeit bei Lebercirrhose im Mittel 0,6%, während der bei Hydrämie und chronischem Nierenleiden niedriger, der bei allgemeiner venösen Stase und Peritonitiden höher ist. Erhöht wird diese mittlere Zahl durch Complicationen, entzündliche Processe der Gefässwände, starke Spannung des Transsudats oder allmähliche spontane Resorption desselben, erniedrigt in der ersten Zeit nach voraufgegangener Punktion und durch geringen Eiweissgehalt des Bluts, besonders bei zunehmender Kachexie. Wie bedeutend die Menge des durch Punktion entfernten und immer wieder neugebildeten Ascites allmählich werden kann, dafür giebt der folgende Fall ein treffliches Beispiel:

Pauline B, Schlossersfrau, 36 Jhr. Aufgen. den 3/11. 81 Krankengeschichte No. 1. Anamnese: Pat. bekam Weihnachten 1880 Harndrang mit krampfartigen Schmerzen und Anschwellung des Leibes. Diese Erscheinungen wiederholten sich bis Ostern 4—5 mal, ohne dass der Leib in der Zwischenzeit vollständig zum normalen Umfange zurückkehrte. Acht Tage nach Pfingsten trat wieder Anschwellung des Leibes mit Kreuzschmerzen, aber ohne Harndrang ein. Pat. wurde zuerst in der Gynäkol. Klinik punctiert und dann in die Medicinische geschickt. Nach der Punction traten zuerst Oedeme der untern Extremitäten auf. Spirituosengenuss wird geleugnet.

Status praesens, d. 4./11. Schlecht genährte, schwächliche Frau mit blasser, nicht icterischer Hautfarbe. Zunge feucht, nicht belegt. Venen an Hals, Brust und Bauch erweitert, bei Exspiration anschwellend. Athmung oberflächlich 42. Am Herzen nichts abnormes. Bauch stark vorgewölbt. Die Entfernung des Proc. xiph. vom Nabel beträgt 31, die

vom Nabel zur Symphyse 21, der grösste Leibesumfang 138 cm. Das Abdomen zeigt grosswellige Fluctuation. In der Knöchelgegend und am Unterschenkel finden sich Spuren von Oedemen, am untern Theil des Rückens starkes Hautödem. Die Leberdämpfung beginnt rechts in der parasternalis am obern Rande der 5. Rippe, in der mamillaris am untern Rande der 5. Rippe, in der axillaris am Rippenbogen. Die Milzdämpfung überschreitet die axillaris, ohne die vordere axillaris zu erreichen. Das Abdomen giebt in der Mittellinie Dämpfung, im obern Teile mit schwach tympanitischem Beiklang, zu beiden Seiten der Mittellinie tympanitischen Schall bis zur verlängerten mamillaris, wo absolute Dämpfung beginnt. Urin gelb, klar, sauer, eiweissfrei. Spec. Gew. 1010, spärlich. Stuhl regelmässig, Appetit gut. Schlaf fehlt. (Daher Morphiuminjection). Bei Bewegungen Schmerzen unter dem Rippenbogen. Temperatur 37,8° C. Puls regelmässig, klein 92. — Pat. erhält Liq. Kal. acet.

11./11. Tägliche Urinmenge auf 3100 ccm gestiegen. Erbrechen. Schlaf gut.

10/12. Wegen zunehmender Spannung Punction: 1700 ccm etwas getrübter, stark eiweisshaltiger Flüssigkeit mit wenig weissen und roten Blutkörperchen. — Compressivverband. Wein. Schwäche. Leber nicht zu fühlen. Schnelles Zunehmen des Ascites. Urinmenge hat abgenommen.

22/12. Fieber ohne sichtlichen Grund bis 39,2°.

31/12 Punction: 1900 ccm hellgelber, stark eiweisshaltiger Flüssigkeit mit vielen roten und weissen Blutkörperchen. Compressivverband.

6/1.82 Punction gut vertragen, Ascites schnell gewachsen. Appetitmangel, Temp. 40,1°. Chinin.

15/1. Punction: 2100 ccm hellgelbe Flüssigkeit. Nach derselben zeigt der Urin rötlich ockerfarbenes Sedimentum lateritium und braungelben Farbenton des filtrierten Urins: Scatoxylschwefelsaures Kali (?)

26/1. Punction: 19000 ccm. Druckverband. Grosse Schmerzen. Morphiuminjection. In der folgenden Nacht starkes Erbrechen und Kopfschmerz.

6/2. Ruptur der Nabelhaut. Punction: 16000 ccm.

22/2. Nach Punction von 18,700 ccm. Flüssigkeit ist die geschrumpfte Leber und vergrösserte Milz fühlbar. Auf die Punction folgt grosse Schwäche, heftige Kopfschmerzen und Erhöhung der Temperatur bis auf 39°.

7/3. 22/3. 8/4. Punctionen von molkigweisser Flüssigkeit von

alkalischer Reaction und starkem Eiweissgehalt, 21000, 21100 und 20300 ccm betragend.

23/4. Punction von 18200 ccm. Flüssigkeit; die zweite Portion war blutig. Nachher Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen.

7/5. 21000 ccm rötlichgelbe Flüssigkeit, stark alkalisch mit zahlreichen roten Blutkörperchen durch Punction erhalten.

20/5. 4/6. 17/6. 1/7. 14/7. 29/7. 14/8. 27/8. 10/9. 22/9. 6/10.

20/10. 4/11. 18/11: Punctionen von 21500, 21800, 22000, 24300, 24700, 25000, 18000, 27000, 24700, 22700, 25200, 20000, 26500, 26900 ccm blassgelber, unten dunkelroter, alkalischer Flüssigkeit. Nach den beiden ersten Punctionen folgten Leibschmerzen. Urinmenge spärlich, höchstens 500.

30/11. Grosse Schwäche. Sensorium benommen. Puls klein 100. — Tinct. Moschi.

2/12. Auf dringenden Wunsch Punction: 18500 ccm. Darauf galliges Erbrechen, Singultus, Somnolenz, kleiner Puls. 200 ccm Urin in 48 Stunden.

8/12 Etwas Erholung. Puls noch klein. Sensorium ziemlich frei. Starker Kopfschmerz.

20/12. 82. 4/1. 83. 19/1. 3/2. 17/2. 3/3. 21/3: 25100, 23700, 22200, 24000. 25500. 19500, 17000 ccm der beschriebenen Flüssigkeit durch Punktion entleert.

14/3. Gesichtserysipel unter mässigem Fieber bis zum 27/3.

27/3, Koma. Kein Fieber. Jammern in der Nacht.

2/4 Kein Fieber. Mundhöhlenkatarrh. Koma. Eiter aus der Parotis durchgebrochen. Radialpuls nicht fühlbar. Das Herz hat 152 Schläge. — Moschus. Temp. 38.5°. Tod.

Section: Zwerchfell stand rechts am obern Rande der 3. Rippe, links am obern Rande der 4. Herz klein, atrophisch. Myocard lehmfarben. Lungen lufthaltig Unterlappen mit vermehrtem Blutgehalt. In der Mitte des linken Unterlappens kirschkerngrosser, käsiger Knoten. Pharynxkatarrh. Fettgewebe der Bauchhaut geschwunden. Im Peritoneum 1200 ccm trübe Flüssigkeit mit einem Stich ins Gelbliche, bei auffallendem Lichte ins Grünliche. Die Leber liegt als kleiner, zwei Hände im Durchmesser betragender Tumor in der Mitte der Concavität des Diaphragma. Nierenrinde atrophisch mit alten Infarciten und Verfettungen der Columnae Bertini. Milz 300 gr schwer, von derber Kapsel umgeben. Leber 17 cm lang, 12 breit und 4,5 tief. Die Oberfläche derselben zeigt fibrössehniges (Verdichtung der Kapsel) und unebenes Aussehn. Relativ am kleinsten ist der rechte Lappen. Auf dem Durch-

schnitt Zeichen von hochgradiger Cirrhose. Gallenblase mit reichlichem, wässrigem, mattgelbem Inhalt. Intestina blass ohne Verwachsungen. Etat mamelonné des Magens. Parotis vergrössert mit Eiterherd. Pia am Occipitallappen getrübt in allen Abschnitten von Serum durchfeuchtet.

Patientin hat also in Zeit von einem Jahre und 16 Wochen durch 33 Punctionen 666,8 Liter ascitischen Transsudates verloren, das ist bei einem Eiweissgehalt von 1% ungefähr $6^3/_4$ Kilogramm reines Eiweiss und pro Tag $1397^3/_4$ ccm Flüssigkeit.

Meteorismus ist meist in späterer Zeit vorhanden und plagt die Kranken besonders durch Behinderung der Athmung. Als Grund desselben sieht man die Erschwerung des Abganges von Faeces und Darmgasen durch die auf dem Darme lastende Flüssigkeit an. Früher auftretender Meteorismus, der gerade durch das Fehlen oder spätere Hinzutreten des Ascites besonders deutlich hervortrat, fand sich in unsern Fällen 10 mal, 7 mal bei der atrophischen Form.

Ein fast constantes Symptom auch der atrophischen Form ist ferner der Milztumor, wenngleich Budd und Andral das Gegenteil behaupten. So fand Bamberger unter 64 Fällen 58 mal, Frerichs unter 36 Fällen nur 18 mal, Förster in 31 Fällen 20 mal, Wagner in 12 Fällen stets, Rosenthal in 69 Fällen 53 mal Milztumor. In unseren Fällen fehlte deutliche Milzvergrösserung nur 2 mal. In 8 Fällen, die sich nur kurze Zeit in der Klinik aufhielten und nicht zur Section kamen, konnte wegen gleichzeitigen Ascites die Ausdehnung der Milz nicht genau bestimmt werden. Die Milz kann um das 4 bis 6fache zunehmen, erreicht jedoch meist nur das $1^1/_2$ bis 3fache des normalen Volumens. In 3 der zur Section gekommenen Fälle betrug die Länge der Milz 21,25—22, die Breite 12—14, die Dicke 5—10,5 cm. Die Schwellung verdankt ihr Zustandekommen der Pfortaderstauung und tritt meist schon früh auf. Für den portalen Ursprung des Milztumors spricht das Abnehmen desselben bei reichlicher Collateralenbildung und copiösen Blutungen. Schlagende Fälle der Art kamen hier nicht zur Beobachtung. Nur in einem Falle zog sich die Milz nach Blutungen bei Ulcus ventriculi um einen Finger breit zurück. Nach Frerichs scheint der Milztumor in Intermittensgegenden sich häufiger einzustellen und ist nicht lediglich Stauungssymptom, sondern ein mehr selbstständiger Process (Eichholz, Virchow, Liebermeister.) Unsere 8 Fälle mit voraufgegangener Malaria zeigten in keiner Weise eine grössere Disposition für Milztumor.

Icterus ist keineswegs ein characteristisches Symptom der gewöhnlichen Cirrhose, wie Bamberger und Leyden behaupten. Auch Harley giebt neuerdings in seinen Leberkrankheiten an, dass 90% icterisch seien, während Hilton Fagge (Guy's Hosp. Rep. 1875) nur in einem Viertel der Fälle Icterus sah und Charcot ihn für selten hält. Die Gesammtzahl der Icterischen mit Hinzurechnung auch der leichtesten Gelbfärbung betrug nach unserer Zusammenstellung 30, von denen 25 auf die atrophische Cirrhose kamen.

Collaterale Venenentwickelung findet sich häufig, so nach der Statistik von Rosenthal unter 69 Fällen 40 mal. In den mir zugänglichen 52 Krankengeschichten fand sich die Erweiterung der Abdominalvenen weit seltener, nur in 20 Fällen, erwähnt. Die Bahnen, welche der collaterale Blutstrom einschlagen kann, sind sehr mannigfaltig und in der Literatur vielfach beschrieben, (vergl. z. B. Sappey, Bullet. de l'Acad. de Méd. T. 24). Bei den hier beobachteten Kranken bestand vor allen ein collateraler Ausgleich durch die Epigastrica. Ziemlich häufig treten in Folge der Stauung, die sich auch in Erweiterung der Venen des Verdauungstracts, besonders des Magens kund giebt, Blutbrechen und blutige Stühle auf. In unsern Fällen kamen Blutungen aus dem Digestionstract 10 mal vor, jedoch zum Theil unter den ersten Symptomen der Krankheit. In einem dieser 10 Fälle lag Ulcus ventriculi und Pseudoleukämie vor. In 8 Fällen fanden sich subcutane Hämorrhagien, in 3 Fällen Nasenbluten, schon längere Zeit bestehend, einmal Haematocele retrouterina, zweimal Hämorrhoiden. Ausserdem zeigten sich häufig Decubitus, erysipelatöse Processe, Abscesse, Exantheme, blutiger Urin und auch die Sectionen weisen zahlreiche Blutungen innerer Organe auf. In 2 Fällen bestand hämorrhagische Diathese. Dass diese Blutungen nicht allein durch Pfortaderstauung bedingt sind, sondern auch durch mannigfache andere Factoren, besonders durch Veränderung der Gefässwände in Folge von Alkoholismus und durch Veränderung der Blutzusammensetzung, hat besonders Azmi Ahmet in seiner These (Les haemorrhagies dans la cirrhose. Paris 1874) betont. Dass gerade die subcutanen Hämorrhagien von der Alteration der Gefässwandungen durch den Alkohol herrühren, dafür spricht ihr Vorkommen bei Säufern überhaupt — Säuferscorbut — sowie der Umstand, dass von jenen 8 Patienten wenigstens 7 frühern Alkoholismus einräumten.

Der Puls ist meist durch Kachexie, zum Theil durch febrile Complicationen beschleunigt, oft trotz der Digitalisbe-

handlung und nicht sehr voll. Die Temperatur überschreitet im allgemeinen bei der atrophischen Form die normale nur bei Complicationen, besonders peritonitischen Reizungen. Die Zunge ist oft grauweiss oder bräunlichgelb belegt, mitunter trocken, öfters auch vollständig frei.

Der Stuhlgang war in der Mehrzahl der Fälle diarrhöisch. Verstopfung war weit weniger häufig, ja seltener als regelmässiger Stuhl. Diarrhöen und Verstopfung waren in einzelnen Fällen ziemlich hartnäckig; in anderen wechselte oft Diarrhoe mit Verstopfung ab. Doch blieb manchmal der Stuhlgang regelmässig bis ans Ende des Lebens. Vollständige Entfärbung der Stühle fand sich 2mal bei der atrophischen Form, eine Verminderung des Gallenfarbstoffes 3mal, darunter 2mal bei der gewöhnlichen Cirrhose. Wie schon erwähnt, fanden sich nicht selten blutige Stühle. In einem dieser Fälle ergab die microscopische Untersuchung gut erhaltene und geschrumpfte rote Blutkörperchen, stark gelb tingierte Rundzellen, Tripelphosphat, nicht viel unverdaute Speisetheile, Detritusmasse und kugliche Tropfen von gelbroten Pigment, doppelt so gross als weisse Blutkörperchen

Der Urin ist fast immer vermindert, manchmal nur 100 ccm pro die; die Farbe ist hochgestellt, der Harnstoffgehalt nach Angabe der meisten Autoren vermindert; das Spec. Gew. fand sich in unsern Fällen oft, nicht immer erhöht. Die Reaction des Urins war in der Mehrzahl der Fälle sauer, in 5 Fällen neutral, in 2 Fällen sogar zeitweise alkalisch, meist durch Gebrauch von Liq. Kal. acet. oder Carlsbader Salz. Jedoch in 2 Fällen bestand kein äusserer Grund für die neutrale Reaction des Urins. Ein rotgefärbtes Sediment von Uraten findet sich oft. Bei ausgeprägtem Icterus ist meist Gallenfarbstoff im Urin nachzuweisen. In unsern Fällen war 12mal stärkere Gallenfarbstoffreaction vorhanden, (darunter 9 Fälle von atrophischer Cirrhose) 5 mal geringere. Der Urin enthielt in 3 Fällen eine bedeutende Menge Eiweiss, 8mal Spuren davon. Dass das Eiweiss im Urin der Cirrhotiker nicht wesentlich Folge der Alteration des Blutes sei, dafür spricht der Umstand, dass sich bei den 6 Fällen, die zur Section kamen, stets Nierenveränderungen vorfanden. In 2 Fällen, darunter Krankengeschichte 3, fand sich der Indicangehalt des Urins vermehrt, was auf gesteigerte Indolbildung, also erhöhte Fäulnis im Darmcanal hinweist. Ein sehr interessanter Fall der bis jetzt wohl einzig in der Literatur dasteht, zeigte Aceton respective Acetessigsäure im Urin und ist eine Complication von Cirrhose mit Acetonämie.

Paul W., Arbeiter, 30 Jahr. Aufgen. d. 22./11. 83. Krankengeschichte No. 2 Anamnese: Vor 4 Wochen begann die jetzige Erkrankung mit Gelbwerden und Leberanschwellung, geringem Oedem der Beine und etwas Kopfschmerz. Appetit und Stuhlgang normal Manchmal Erbrechen nach der Mahlzeit. Von 14 Tagen Zunahme der Schwellung des Abdomens, Dyspnoe und Stechen in den untern Thoraxpartien. Carlsbader Salz besserte nur die Schmerzen Pat. giebt zu, früher viel Branntwein getrunken zu haben.

Status präsens: den 23./11.: Mässig genährter, nicht kachectischer Mann. Conjunctiven und Haut leicht icterisch, Herpes labialis. Temp. 38,3°, heut 37,6°. Puls regelmässig, 88—100. Zunge feucht, nicht belegt. Athmung beschleunigt: 45. Bauch gleichmässig ausgedehnt, fluctuierend. Keine Oedeme der Füsse. Venenerweiterung in den oberen, seitlichen Partien des Abdomen. Schmerzen im Epigastrium und Leber. Urin dunkelbraun, sauer, eiweissfrei, spärlich, Spec.-Gewicht 1020. keinen Gallenfarbstoff, sondern nur Urobilin enthaltend. Die Leberdämpfung beginnt in der mamillaris am untern Rande der 4., in der axillaris an der 6. Rippe; in der mamillaris reicht sie bis zum Rippenbogen, in der Mittellinie bis zum proc. ensif. Herz normal. Ueber den Lungen hinten unter der Scapula Dämpfung, sonst normaler Schall. Milzdämpfung von der 8. Rippe an, in die Ascitesdämpfung übergehend, nach vorn bis zur axillaris. Leber und Milz nicht zu fühlen. Umfang in Nabelhöhe 105 cm. Ther.: Pil. Heimii.

29./9. Puls heruntergegangen, klein. Ascites und Dyspnö haben zugenommen.

31./9. Durch Punction 4 Liter Ascitesflüssigkeit entleert. Dann hörte das Fliessen auf. Athmen erleichtert, Schmerzen gemildert.

6./10. Ausfliessen aus der Punctionsöffnung.

10./10. Puls klein. Urin noch wie früher. Icterus geringer. Stuhlgang fest, oft diarrhöisch. — Ther.: Liq. Kal. acet.

13./10. Punction von 3500 ccm heller, klarer Flüssigkeit.

15./10. Fieber. Schmerz an der Punctionsstelle. Ascites gewachsen.

19./10. Kein Fieber. 7000 ccm seröse Flüssigkeit durch Punction entleert. Leber nur ein kleines Stück, Milz überhaupt nicht fühlbar. Aussickern aus der Punctionsöffnung.

27./10 Leibschmerzen. Ascites hat zugenommen. Diarrhöischer Stuhlgang.

31./10 Ascites und Schmerzen haben zugenommen. (Morphium

subcutan.) Puls beschleunigt, doch kein Fieber. Sensorium benommen. Pat. jammert, giebt jedoch auf Fragen keine Antwort. Urin spärlich.

1./11. Sensorium wieder frei. Sonst Stat. idem.

2./11. Sensorium benommen. Keine Antwort auf Fragen. Geschlossene Augen. Gestern Abend Fieber, heut 37,8°. Urinmenge gering, wie früher. Grosser Ascites, mässiger Icterus. Stuhlgang fehlt seit dem 29/10. — Bis jetzt erhielt Pat. Tinct. Opii crocat; jetzt Morphium und Liq. Kal. acet weiter.

3./11. Patient freier. Richtige Antworten. Kein Fieber. Gestern Abend festweicher Stuhl. Urinmenge seit gestern 300 ccm. Nachmittag Sensorium benommen. Bei der Punction konnten selbst durch Potain nur 6100 ccm hellgelber, seröser Flüssigkeit entleert werden. Ein grosser Teil des Ascites blieb in der Bauchhöhle zurück. — Uebelkeit, bedeutende Oedeme der Beine und des Scrotum.

4./11. Sensorium nicht ganz frei. Icterus hat etwas zugenommen. Kein Acetongeruch aus dem Munde. Urin und Stuhl wie gestern. Punctionsöffnung geschlossen.

5./11. Sensorium stärker benommen. Auf kurze Fragen richtige Antworten.; sonst spricht Pat. viel unnützes. Temp. 38,7°.

6/11. Pat. liegt mit geschlossenen Augen im Bette und jammert viel. Seine Antworten sind meist nur kurz oder falsch. Aus dem Munde kommt ein acetonähnlicher Geruch. Ascites und Oedeme haben zugenommen. Urin ins Bett gelassen. Puls beschleunigt, 116, nicht klein. 400 ccm rotbrauner, trüber Urin durch Katheder entleert, sauer, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoff. Kein Aceton. Dagegen giebt der Urin Eisenchloridreaction.

7/11. Stöhnen und Jammern mit geschlossenen Augen. Sensorium stärker benommen. Kein Fieber. Puls beschleunigt, nicht sehr klein. Ascites und Oedeme wie gestern. Bei Exspiration Trachealrasseln. Urin ins Bett gelassen; kein Stuhlgang.

8/11. Sensorium freier. Urin ins Bett gelassen. Kein Fieber. Puls 120. Athmung dyspnöetisch, Icterus mässig. Decubitus am Os sacrum. 200 ccm gelbbrauner, trüber Urin durch Katheder entleert, sauer, eiweiss- und gallenfarbstofffrei. Legal'sche Acetonreaction. Keine deutliche Eisenchloridreaction.

9/11. Status moribundus. Pat. hat die ganze Nacht

gestöhnt. Dyspnoe und exspiratorisches Trachealrasseln. Radialpuls nicht zu fühlen. Temp. erhöht. Augen halb gebrochen. Exitus letalis.

Section: Zwerchfell rechts und links entsprechend dem 3. Intercostalraume. Bedeutender rechtsseitiger Hydrothorax. Linke Lunge adhärent. Lungen ziemlich blutreich, überall lufthaltig. Herzbeutel enthält 40 ccm klares Serum. Herz normal. In der Bauchhöhle 5000 ccm gelber, wenig getrübter Flüssigkeit. Die Leber reicht in der Mamillaris nur bis zum untern Rande der 7. Rippe. Därme stark aufgetrieben, Milz stark vergrössert. Nierenrinde wenig getrübt. Leber beträchtlich verkleinert. Auf der Oberfläche Höcker bis zur Bohnengrösse. Kapsel trüb, durch Stränge mit der Bauchwand verbunden. Auf dem Durchschnitt die reguläre acinöse Zeichnung aufgehoben. Statt dessen kleine stecknadelknopf- bis erbsengrosse Acinigruppen, von weisslichem Bindegewebe umgeben. Gallenblase enthält 15 gr schwarzgrüne zähe Galle. Gallengänge durchgängig. Hämorrhagien des Magens. Injection des Dünndarms, Pia stark injiciert. Gehirn normal.

Auch in diesem Falle findet sich weder ein ätiologischer noch ein anatomischer Anhaltspunkt, der über das Wesen jener dunklen Affection Licht verbreiten könnte. Erwähnenswert ist aber dass schon eine Woche lang, ehe die Acetonämie diagnosticiert werden konnte, das Sensorium nicht vollständig frei war. Diese auch von Frerichs (Frerichs - Leyden, Zeitschrift f. klin. Med. 1883) angeführte Möglichkeit, dass unter Umständen der Acetongeruch, der gewöhnlich zuerst auf die sonderbare Affection hinweist, teilweise ja ganz fehlen kann, sowie die Aehnlichkeit des acetonämischen Komas mit den Erscheinungen der Cholämie lassen daran denken, dass vielleicht frühere Acetonämien bei Lebercirrhose für Cholämie gehalten wurden.

Zucker fand sich im Urin in einem Falle (cfr. Krankengeschichte 9). Auch Eichhorst, Budd, Ebstein, Dickinson, Leber, Quincke und Leudet fanden bisweilen Zucker im Urin der Cirrhotischen, Cantani nur vorübergehend. Dass nach Unterbindung der Pfortader bei Injection von Zuckerlösung in die Mesenterialvenen Glycosurie entsteht, hat schon Claude Bernard angegeben. Nach Cobrat (Thése de Paris von Couturier 1875) Lépine (Gaz. d. hôp. 1866) und Quincke (Berl. klin. Wochenschr. 1876) tritt auch bei Lebercirrhose, wo ja ähnliche Verhältnisse obwalten, Zucker im Urin auf, wenn man die Kranken mit grossen Mengen Zucker füttert.

Das Experiment soll bei keiner andern Leberkrankheit gelingen und somit von differentialdiagnostischer Wichtigkeit sein. Bald nach dem Erscheinen dieser Angaben wurden behufs Prüfung derselben von Herrn Geheimrat Biermer diesbezügliche Experimente angestellt. Es wurden dem einen Patienten hintereinander 100, 500 und 50 gr Traubenzucker verabreicht, ein zweiter Patient erhielt eine einmalige Dosis von 25, zwei andre von 50 gr, ein fünfter erhielt 5 Tage hintereinander je 50 gr. Jedoch wurde in keinem Falle auch nur vorübergehende Glycosurie beobachtet. Uebrigens existierte unter den 3 zur Section gekommenen Kranken, denen Zucker verabfolgt wurde, kein Fall von Pfortaderthrombose. Freilich wandten jene Autoren sehr grosse Dosen an, sodass das Erscheinen des Zuckers im Harn dann durchaus nichts pathologisches, sondern im Gegenteil etwas durchaus physiologisches ist, wie dies z. B. Cohnheim bei einem Zuckerquantum von 200 gr, in kurzer Zeit genossen, behauptet. Indessen wollen wir doch auch nicht übersehn, dass Cobrat und Couturier selbst eine doppelt bis viermal so grosse Zuckermenge als ihre Kranken mit vollständig negativem Erfolge genossen. Am sonderbarsten contrastiert aber mit der Complication der Cirrhose mit Glycosurie und den positiv ausgefallenen Zuckerverabreichungen der von Claude Bernard (Vorlesungen über Diabetes) beschriebene Fall, indem der selbst durch rationelle Therapie nicht vollständig unterdrückte Diabetes beim Hinzutreten einer Lebercirrhose von selbst verschwand. Es liegt nahe, einen causalen Zusammenhang zwischen den beiden in Rede stehenden Affectionen zu suchen. Man könnte gestützt auf die Fälle, wo Diabetes schon früher bestand als die Symptome der Lebercirrhose, den ersteren für eine Ursache der letzteren halten wie Chauffard und Hanot (vergl. weiter unten den Excurs über die pigmentierte hypertrophische Cirrhose mit Diabetes). Indessen spricht dagegen die Seltenheit dieser Complication. Hält man aber andrerseits die Lebercirrhose für die Ursache des Diabetes, wenigstens gewisser Arten desselben — Leberdiabetes — so kann man sich denselben entstanden denken durch die erhöhte Ablagerung des diastatischen Ferments aus dem Blute in die Leber infolge von Portalstauung (vergl die Versuche von Claude Bernard) oder aber von der im Anfange der Krankheit bestehenden Hyperämie der Leber (vergl. die Theorie von Schiff, Untersuchg. über die Zuckerbildg. etc. 1859), vielleicht auch von beiden zusammen. Stellen wir bald den einen, bald den andern Factor in den Vordergrund und bedenken, dass einer-

seits das Aufhören der Hyperämie, andrerseits die continuierlich fortschreitende Zerstörung des Leberparenchyms dem Diabetes wieder abnehmen resp. aufhören machen muss, so lassen sich auf diese Weise alle jene scheinbar widersprechenden Beobachtungen noch am ungezwungensten erklären.

Die sonst hie und da gefundenen Augenaffectionen wie Netzhautblutungen (Stricker, Junge), Nachtblindheit (Lebert, Litten, Schuh, Cornillon), Xantopsie (Bamberger) wurden hier nicht beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit ist durchaus chronisch. Freilich kamen viele Kranke erst sehr spät in ärztliche Beobachtung. Die durchschnittliche Dauer der atrophischen Form wird zu 1—3 Jahren angegeben, nach Bamberger beträgt sie durchschnittlich 11 Monate. Es hat begreiflicherweise seine Schwierigkeit, die Dauer einer Krankheit, die in ihrem Anfangsstadium so latent verläuft wie die Cirrhose, zu bestimmen zumal nach der Anamnese des Patienten. In der grösseren Zahl unsrer bis zur Section beobachteten Fälle lag zwischen den ersten Magensymptomen, Leberschwellung, Ascites und dergleichen und dem Tode ebenfalls ein Zeitraum von 1— 3 Jahren. In einzelnen Fällen, in denen die Patienten angaben, schon länger krank zu sein, fanden sich in der Anamnese nur so unbestimmte Symptome, dass es sich ebensogut um andre Krankheiten (Gallensteine, chronische Peritonitis) gehandelt haben kann. Beweisender scheint mir jedoch der Fall eines Droschkenbesitzers zu sein, der im Juni 1881 auf die Klinik als Cirrhotiker (Stadium hypertrophicum) aufgenommen wurde und angab, schon 1875, dann 1879 an Anschwellung des Bauches gelitten zu haben. Derselbe Patient starb im April 1884. Die Dauer der Krankheit dürfte demnach in diesem Falle auf etwa 5 Jahre zu berechnen sein. Andrerseits aber ging in 9 von den 24 zur Section gekommenen Fällen von atrophischer Cirrhose das erste Symptom der Erkrankung weniger als 4 Monate dem Tode voran. Es war in diesen Fällen der Tod durch Complicationen beschleunigt worden. Der Tod erfolgte überhaupt häufig durch Complicationen besonders seitens der Lunge; oft traten vorher noch Blutungen aus dem Digestionstract, oft profuse schwächende Diarrhöen auf. Die Grundkrankheit an sich führt zum Tode durch den Ausfall der Leberfunction und die Folgen der Portalstauung. Im allgemeinen starben die Kranken unter dem Bilde eines, manchmal tagelangen Collapses mit Hinzutritt von Lungenödem. Der Puls war beschleunigt, fadenförmig, die Temperatur meist niedrig, normal oder wenig erhöht. In 7 Fällen

war Somnolenz schon einige Tage vor dem Tode vorhanden, als deren anatomischer Grund in 5 Fällen Veränderungen des Gehirns oder seiner Häute nachzuweisen waren. In dem bereits erwähnten Falle (Krankengeschichte 2) wurde der somnolente Zustand durch Acetonämie hervorgerufen. Eine wirkliche Cholämie kam nicht zur Beobachtung; doch zeigt die Krankengeschichte 10 ein cholämieähnliches Bild.

Von den 6 Fällen von hypertrophischer Cirrhose, die in hiesiger Klinik zur Beobachtung kamen, wollen wir zunächst 3 als besonders typisch zusammenfassen:

Theodor T., Fleischermeister, 40 Jahr. Aufgen. den 20/4. 82. Krankengeschichte Nr. 3. Anamnese: Pat. hatte mit 8 Jahren Intermittens quotidiana, 1873 typhöses Fieber mit Delirien, vor 9 Monaten einen roten Ausschlag an den Füssen beim Erblassen gelbe Flecke zurücklassend. Seit 8 Wochen beim Bücken Schmerzen der Lebergegend und spontanes Druckgefühl. Der Leib war rechts geschwollen und hart, zugleich bestand Verstopfung und schlechter Appetit. Es wurde Carlsbader Salz verordnet, milderte aber die Beschwerden nicht. Seit 3 Monaten erhebliche Verschlimmerung mit Schwitzen und Icterus. Auf Zureden der Poliklinik erfolgte probeweise Aufnahme. Pat. giebt zu, täglich 3—4 Seidel Bier gewöhnt zu sein und erhebliche Quantitäten Schnaps — mindestens 3 mal wöchentlich $^1/_4$ Liter — getrunken zu haben.

Status präsens d. 21./4. Gut genährter, kräftig gebauter Mann. Haut und Conjunctiven im mittleren Grade icterisch. Lippen leicht cyanotisch. Pupillen normal. Zunge feucht, wenig weiss belegt. Bauch stark vorgetrieben, sehr breit, doch gleichmässig ausgedehnt. Nur die Lebergegend springt etwas vor. Grösster Leibesumfang 103, Entfernung des proc. xiph. vom Nabel 20, des Nabels von der Symphyse 16 cm. Bauch weich elastisch, nicht fluctuierend. Leber deutlich fühlbar, gleichmässig vergrössert. Der rechte Lappen reicht bis zur Spina ant. sup. ossis ilei; der linke, vom rechten durch eine Incisur getrennt, steht mit seinem vordern Rande 2 Querfinger breit über der horizontalen Nabellinie. Leber sehr derb. Der linke Lappen ist nach links bis unterhalb des Rippenbogens zu verfolgen, unter dem er in der Verlängerung der vorderen axillaris verschwindet. Der vordere Rand des Organs ist ein scharfer. Die Oberfläche ist an einzelnen Stellen leicht uneben; nirgends jedoch finden sich grobe Höcker. Die Palpation ist wenig schmerzhaft. Die Milz ist bei tiefer Inspiration deutlich fühlbar. Keine Oedeme. An den Beinen

hellbraune, pigmentierte Stellen. Die Leberdämpfung beginnt rechts in der parasternalis und mamillaris von der 5. Rippe, absolute von der 6. und geht bis zum fühlbaren untern Leberrande. In der axillaris beginnt die Dämpfung an der 8. Rippe. Die Milzdämpfung geht nach vorn bis über die vordere axillaris. Herz und Lungenbefund normal, ebenso Temperatur und Puls. Zeitweise Schmerzen im Epigastrium Appetit schlecht Obstipation. Nach Gebrauch von Pillen aus Extr. Aloës und Extr. Rheï comp. heut 2mal Stuhlgang. Urin spärlich, rotbraun, sauer mit Spuren von Eiweiss. Spec. Gew. 1017.

23./4. Urin andauernd von hohem Spec. Gew., heut mit erheblichem Uratsediment, rotbraungelb; starker Indicangehalt, wenig Eiweiss, gallig gefärbte Epithelien, sehr vereinzelt Cylinder, teils hyalin, teils gekörnt, teils mit Blutkörperchen.

29./4. Seit einigen Tagen Schmerz in der Gegend des linken Leberlappens. Gestern Aufkratzen einer Blatter auf der rechten Schläfenseite, die anhaltend und stark blutet.

1./5. Zustand nicht wesentlich verändert in der Klinik. Kein kachetisches Aussehn. Grosse Dehnung des Bauches. Leber reicht nach unten bis zur Fossa iliaca, nach links bis zur mamillaris. Rechts fühlt man eine deutliche Incisur. Die Leber ist vielmehr als um das doppelte vergrössert Schwacher Ascites. Milz ziemlich gross, derb. Stuhl verhärtet. Kein Fieber. Herz und Lungen normal.

4/5. Pat. entlassen. — Diagn.: Cirrhosis hypertrophica.

Emilie J, Sattlerswittwe, 52 Jhr. Aufgen. d. 19/2. 83. Krankengeschichte Nr. 4.

Anamnese: Anfang der fünfziger Jahre litt Pat. an Typhus. Im Jahre 1863 bekam sie heftige Schmerzen der Lebergegend, 5 bis 6 mal täglich sich anfallsweise steigernd, dass sie laut aufschreien musste. Ausserdem bestand Erbrechen angeblich grünlicher Massen. Aussehen von Stuhl und Urin sind ihr unbekannt. Ihr Körper soll gelb, ja fast schwarz gefärbt gewesen sein. Sie liess sich ins Hospital aufnehmen, wo Leberanschwellung und Gallensteine diagnosticiert wurden. Pat. lag dann noch $^3/_4$ Jahr krank zu Hause und wurde mit Abführmitteln behandelt. Es sollen in dieser Zeit einigemal bis über haselnussgrosse Steine im Stuhl abgegangen sein. Die jetzige Erkrankung besteht seit Dezember vorigen Jahres: andauernde Schmerzen der Lebergegend, Oedeme des Gesichts und der Füsse.

Später schwoll auch der Bauch an. Die Oedeme nahmen später wieder ab. Im Mai durch Fall von der Treppe leichte Verletzungen auf Stirn und rechter Seite des Abdomen. Luetische Infection wird geleugnet. Alkoholgenuss nur in mässigem Grade (?) zugestanden.

Status präsens, d. 21/9. Temp. zuerst 38,5°, dann erhöht, oft bis 40, gegenwärtig 37,5°. Puls klein, 120. Zunge zittert beim Herausstrecken. Pupillen normal reagierend. Conjunctiva geschwellt und stark injiciert. Sklera etwas gelblich, nicht ausgeprägt ikterisch; ebenso die Haut. Schwaches Gerontoxon, starke Psoriasis. Halsvenen besonders rechts stark gefüllt und pulsierend. Bauch aufgetrieben, besonders rechts neben dem Nabel. Zahlreiche alte Striae, Bauch stark gespannt, resistent, nicht fluctuierend. Leber deutlich fühlbar, stark vergrössert. Der rechte Lappen reicht bis 2 Querfinger nach abwärts von der horizontalen Nabellinie, in der verlängerten mamillaris bis zur Spina ant. sup. ossis ilei. Dabei ist sie dick, fest und glatt mit Ausnahme des untern Randes. Der linke Leberlappen ist bis zum Rippenbogen zu verfolgen. Milz und Gallenblase sind nicht fühlbar. Die Leberdämpfung beginnt in der mamillaris an der 6., in der axillaris an der 7. Rippe und reicht in der mamillaris 2 Querfinger über die horizontale Nabellinie, in der Mittellinie bis 3 Querfinger oberhalb des Nabels, nach links bis in die verlängerte parasternalis. Ueber den Lungen geringer Katarrh. Herztöne rein. An beiden Unterschenkeln und Füssen minimale Spuren von Oedemen.

21./9 Im Liegen selbst kein Druckschmerz in der Lebergegend; etwas Schmerz beim Sitzen, beim Gehen Beängstigung. Beständiger Kopfschmerz. Pat. ist schwach, schwatzhaft, weinerlich, hat Tremor und Todesgedanken. Stuhl diarrhoïsch. Urin frei von Zucker, Eiweiss und Gallenfarbstoff. Spec. Gew. 1015 Ther.: Liq. Kal. acet. und Tinct. Opii crocat. Abends bekam sie sehr starke Delirien und erhielt deshalb um $^3/_4$12 Uhr Nachts 3 gr Chloralhydrat, worauf sie bis 5 Uhr schlief. Am anderen Morgen bestanden Hallucinationen. Später kehrte das Bewusstsein wieder. Temp. normal und subnormal. Schlaf ohne Chloralhydrat.

9/10. Trotz Ratanha-Behandlung dauern die Diarrhöen fort. Pat. bekommt Decoct. Ratanhae mit Extr. lign. Campech. und Tinct. Opii crocat.

12/10. Schmerzen im ganzen Epigastrium, besonders rechts. Leib stark geschwollen.

15/10. Schmerzen fortdauernd. Temp. 35,0—39,5°. Erbrechen

wässeriger Massen ohne vorhergegangene Nahrungsaufnahme. Schlaflosigkeit. Vor sich Hinsprechen.
20/10. Temp. wieder normal. Stärkeres Husten.
25/10. Pat. erhält Abends 2 Pulv. Doweri, worauf sie gut schläft.
31/10. Husten gebessert. Nachts guter Schlaf. Wenig Schmerzen in der Lebergegend.
1/11. Gebessert entlassen. Diagn.: Cirrhosis hypertrophica.

Joseph W. Arbeiter 66 Jhr. Aufgen. d. 16/11. 1883. Krankengeschichte Nr. 5.

Anamese: Früher hat Pat. viel Branntwein getrunken, doch angeblich nie unmässig. 1882 wurde er, einen schweren Sack auf den Schultern tragend, gestossen und will dabei gerade auf die rechte Brustseite gefallen sein, was er für die Ursache seines jetzigen Leidens hält. Seit der Zeit hatte er oft stechende Schmerzen unter dem Rippenbogen, in Lebergegend und Rücken. Seit 4 Monaten besteht Gelbsucht, der jetzige hohe Grad seit mehr als 6 Wochen. Seitdem schlechter Appetit; Stuhlgang hellgelb, bröcklich. Vor 3 Wochen nur einen Tag dauerndes colossales Hautjucken. Oedeme und Ascites waren nie vorhanden.

Status präsens: d. 17/11.: Magerer, ziemlich kräftig gebauter Mann. Haut und Conjunctiva dunkelgelb, ikterisch. Temp. und Puls normal Geringes Stechen in der Lebergegend. Wenig Appetit Stuhlgang sehr fest, dunkelgrün, noch erhebliche Mengen Gallenfarbstoff enthaltend. Urin dunkelbraun, neutral, zeigt Gallenfarbstoff- und Gallensäurereaction, eiweissfrei, Spec. Gew. 1013. Menge spärlich. Pupillen träge reagierend. Zunge feucht, ziemlich stark belegt, nicht zitternd. Bauch ziemlich stark aufgetrieben, weich, weder druckempfindlich noch fluctuierend. Kein Ascites. Linksseitiger Leistenbruch. Leber colossal vergrössert, geht nach unten zungenförmig verlängert bis zur Höhe der Spina ant. sup. ossis ilei. Auch der linke Lappen stark vergrössert reicht bis zur Nabelhöhe. Der vordere Leberrand tritt entsprechend der verlängerten mamillaris unter den Rippenbogen. Derselbe ist nicht überall glatt, sondern am rechten Lappen hie und da eingekerbt. Die Oberfläche der Leber ist ziemlich glatt. Das ganze Organ fühlt sich dicker an und ist auf Druck nur wenig empfindlich. Die Leberdämpfung beginnt in der mamillaris an der 7. Rippe, in der axillaris an der 8. und geht nach abwärts entsprechend der palpatorisch gefundenen Lebergrenze. Die Milzdämpfung geht von der 8. Rippe bis 2 Querfinger über den Rippenbogen nach abwärts und nach vorn bis zur vordern axillaris. Milz deutlich fühlbar, bei tiefer Inspiration

2 Finger breit unter dem Rippenbogen vortretend. Herzdämpfung etwas tief stehend geht in die Leberdämpfung über. Herztöne schwach.

19/11. Urinmenge zugenommen, weniger Gallenfarbstoff. Stuhlgang nicht ganz entfärbt. Klinische Vorstellung: Cirrhosis hypertrophica diagnosticiert. Ther.: Karlsbader Salz, Acid. muriat. und Limonade.

26/11. Urinmenge eher grösser als normal, kaffeebraun, viel Gallenfarbstoff. Leberbefund derselbe. Bei Palpation mässige Schmerzen.

10/12. Spontane Schmerzen und heftige Druckschmerzen der Lebergegend. Urin dunkelbraun mit gelbem Schaum, reich an Gallenfarbstoff; normale Menge.

20/12. Nur allmählich Ascites und Oedem der Beine. Heftiger Druckschmerz in der Lebergegend. Abmagerung, Schwäche, Diarrhö.

1/84. Sensorium nicht ganz frei. Starker Ascites. Schwäche.

2/1. Collaps Keine Antwort auf Fragen. Jammern, Sopor, später schnarchende Respiration und Trachealrasseln.

3/1. Tod um $3^1/_4$ Uhr Morgens.

Section: Zwerchfellstand rechts am untern Rande der 6. Rippe, links am untern Rande der 5. Ikterisches Serum in geringer Menge im Herzbeutel Aortenklappen etwas verdickt mit leichten Sklerosen. Lungen an der Hinterfläche leicht verwachsen. Unterlappen der Lungen voluminös und schwer. Rechts im untern Teil des Oberlappens kirschkern- bis hirsekorngrosse, weissliche Partien mit aufgehobenem Luftgehalt. Aorta wenig elastisch, mit zahlreichen Skleroseu. Die Leber überragt den Rippenbogen wohl um 2 Querfinger. In der Bauchhöhle ca. 3 Liter ikterischer Flüssigkeit, leicht getrübt, graugelb. Milz ziemlich gross, schlaff, Höhe 14,5, Breite 9, Dicke 3,5 cm. Kapsel verdickt, graugelb. Die Gallenblase entleert auf Druck eine grosse Menge dünner, schleimiger, grauweisser Galle. Die Leber ist gross. Oberfläche fein granuliert. Durchschnitt dunkelgrünschwarz. Aus den weitklaffenden Gallengängen entleert sich reichliche Menge dünner, schleimiger, grauweisser Galle. An der Vereinigungsstelle beider Ductus hepatici zum Ductus hepaticus communis, diesen erheblich verengernd befindet sich ein Carcinom. Aus den im Parenchym gelegenen Gallengängen entleeren sich bei Druck ziemlich zahlreiche mohnkorn- bis erbsengrosse, viereckige Concremente. Gallenblase oedematös durchtränkt. Schleimhaut derselben mit zähem Schleim bedeckt und leicht gerötet. In den Nieren ikterische Pigmentablagerungen, hochgradige diffuse Verfettung

der Epithelien nebst beträchtlicher interstitieller, kleinzelliger Inflitration. Magen und unterer Teil des Darmes leicht gerötet. Mastdarmvenen mässig erweitert. Leichter Hydrocephalus internus.

Diesen 3 Fällen wollen wir noch andere 3 anreihen, bei denen einige Symptome zum vollständigen Bilde der hypertrophischen Cirrhose fehlen. Doch sei darauf hingewiesen, dass diese Fälle zum Teil nur kurze Zeit vor dem Tode zur Beobachtung kamen.

Karoline B. Restaurateurswittwe. 58 Jhr. Aufgen. d. 23/2. 78. Krankengeschichte Nr. 6.

Anamnese: Mit 40 Jahren hatte Pat. drückende Schmerzen im Scrobiculus cordis und Ikterus 6 Wochen, mit 46 Jahren dieselben Erscheinungen $^3/_4$ Jahr lang, am 17/12. 1876 Ikterus, entfärbte Stühle, keine Schmerzen. Vor 14 Tagen Anschwellung des Abdomen und bald auch der Beine, kein Fieber, spannende Schmerzen am Abdomen. Nie Erbrechen oder Schlingbeschwerden. Stuhl normal Diurese erschwert.

Status praesens, d. 24/2.: Kein Fieber. Icterus. Oedem der untern Extremitäten. Ascites. Beiderseitiger Hydrothorax. Prolapsus vaginae. Temp. 36° Puls 78. Athmung oberflächlich: 40. Abdomen aufgetrieben mit frischen Striae, grosswellig fluctuierend. Herzdämpfung normal, geht in die Leberdämpfung über. Leberdämpfung vom obern Rande der 5. Rippe in der mamillaris, vom obern Rande der 7. in der axillaris reicht noch in der Medianlinie bis über den Rippenbogen hinab und nach links bis zur verlängerten mamillaris. Die Milzdämpfung beginnt auf der Höhe der 7. Rippe und geht nach unten bis zum Rippenbogen, nach vorn bis zur vordern axillaris. Leber und Milz wegen Spannung nicht fühlbar. Umfang des Abdomen in Nabelhöhe 99, Entfernung des proc. xiph. vom Nabel 20, von der Symphyse 38 cm. Urin dunkelgelb, sauer, eiweissfrei. Stuhl regelmässig.

28/2. Punction aus diagnostischen Gründen und wegen Dyspnö. 4200 ccm grüngelbe Flüssigkeit mit Spec. Gew. von 1014 entleert. Nachfliessen aus der Wunde. Lebergegend schmerzhaft. Temp, Abends 39°, Puls 129, fadenförmig. Deutliches systolisches Geräusch an der Aorta, das bei der Aufnahme nicht so deutlich war. Hinten in den abhängigen Lungenpartien Dämpfung und Bronchialathmen.

9/3. Tod.

Section: Zwerchfell rechts im 3., links im 4. Intercostalraum. Lungen normal, nur hinten nunet schwach lufthaltig, ödematös.

Herz normal. Struma. Im Bauche etwa 2 Liter gelbe Flüssigkeit mit Fibrinflocken, Magen stark aufgetrieben Nieren und Nebennieren normal. Milz gross (17, 10, 5 cm), derb; zäh, blass. In der Umgebung der Papilla duodeni ein zweimarkstückgrosses Geschwür, im erweiterten Ductus choledochus grüne Galle und reichliche Concremente. Umfang desselben 5 cm. Ductus hepaticus ebenfalls stark erweitert und mit derselben Masse gefüllt. Gallenblase verkleinert. Leber 25 cm lang, rechts 20, links 30 cm hoch, grösste Dicke 9 cm, Oberfläche rechts und vorn höckrig. Rechts flache Schnürfurche mit verdicktem Peritoneum. Hier 2 kirschkerngrosse Cysten galliger Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitt glatte Schnittfläche und unregelmässige Zeichnung. Ziemlich breite, trübweisse an den Rändern verschwommene Züge gehen in unregelmässiger Weise zwischen grünbräunlichen und weisslichen Partien hin, wobei sich noch vielfach zwischen den grünbräunlichen und weisslichen Zügen ein schmaler, gelber Saum einschiebt. An einigen Stellen fehlen die weisslichen Züge ganz und an ihrer Stelle bemerkt man durchscheinende schmälere Züge. Porta frei. Cirrhose des Pancreas. Beiderseitige Ovariencysten. Schädeldach in der linken Stirnhälfte verdickt mit markstückgrossem, nach aussen vorspringendem Knoten. Auf der Höhe des Scheitelbeines fünfmarkstückgrosse Einsenkung.

Alois W. Former, 36 Jahr. Aufg. d. 26/2. 1878. Krankengeschichte Nr. 7.

Anamnese: Seine jetzige Krankheit soll angeblich im Feldzuge 1871 mit Erbrechen, heftiger Diarrhoe und Schmerzen der Nabelgegend begonnen haben. Bei gleichzeitigem Spitzenkatarrh wurde nach Angabe des Arztes damals Darmtuberculose diagnosticiert. Leberanschwellung soll nicht vorhanden gewesen sein. Das Erbrechen war grünlich mit Blut gemischt. Nach zweiwöchentlicher Behandlung machte Pat. den Feldzug weiter mit, litt jedoch häufig an Diarrhoe. Ausserdem hatte er seit damals gelbliches Aussehen uud Schmerzen der rechten Seite. Im März 1877 bemerkte Pat. Abnahme der Kräfte und Vortreibung der rechten Seite und es wurde damals von dem behandelnden Arzte Lebercarcinom diagnosticiert. Lues wird in Abrede gestellt.

Status praesens: d. 27/2.: Kein Fieber. Icterische Färbung der Hautdecken und sichtbaren Schleimhäute. Geringer Ascites. Hoch hinaufreichende Leberdämpfung, die sich nach unten hin bis zur horizontalen Nabellinie erstreckt und nach links 2 cm über die Medianlinie hinausreicht. Sehr grosse Unebenheit der Leberoberfläche. Schmerzhaftigkeit bei Pal-

pation. Herzdämpfung normal, geht nach unten zu in die Leberdämpfung über. Milzdämpfung beginnt auf der Höhe der 7. Rippe und geht nach abwärts bis zum Rippenbogen, nach vorn bis zur vorderen axillaris, Milz nicht fühlbar. Untere Partien der Lunge etwas gedämpft. Stuhl diarrhoïsch. Urin dunkelrot, Menge normal, sauer, eiweissfrei.

8/3. Am ganzen Körper leicht prominierende Knötchen mit schwarzem Punkt in der Mitte. Temp. in den letzten Tagen fieberhaft. Puls 104.

13/3. Allgemeinbefinden schlecht. Dyspnö. Schmerzhaftigkeit der Lebergegerd.

9/4. Subjectives Befinden gut, ausser abendlicher Temperatursteigerung mit Schmerzen. Leber in der Mittellinie nur 1 cm von der horizontalen Nabellinie entfernt. Die Längenausdehmung der Leber beträgt hier 20 cm. In der mamillaris dextra überragt die Leber 2 cm den Rippenrand. Ihre Längenausdehnung beträgt hier 18 cm. Ihr Rand ist scharf und erstreckt sich fast horizontal bis zur verlängerten parasternalis sinistra. Milz bis über die vordere axillaris hinaus deutlich fühlbar. Starke Prominenz der rechten seitlichen Thoraxhälfte. Urin sehr reichlich 2300 bis 4500 ccm, dunkelbraun, sauer, eiweissfrei, ohne deutliche Gallenfarbstoffreaction. Stuhl diarrhoïsch, gelblich.
Ther.: Syr. ferri jod. — Morph. — Hydr. Chlorali.

13/4. Seit gestern Dyspnö. Besonders bei Exspiration sibilierende Rhonchi.

29/4. Das starke Sibilieren fast ununterbrochen.
Schlaf durch Chloral bewirkt. Im Scrobiculus cordis fühlt man links von der Mittellinie starkes Reiben.

4/5. Leidliches Befinden, doch Abends Temp. von 38,6 bis 39,6°. Dyspnö und sibilierende Rhonchi bestehen, doch mit Unterbrechungen. Sputum seit einigen Tagen gelblich tingiert. Reiben deutlich.

8/5. Umfang in Nabelhöhe 95 cm. Mässige Schmerzhaftigkeit. Icterus. Kein Ascites.

19/5. Tod.

Section. Zwerchfell links am Unterrand der 5. Rippe, rechts in der Höhe der 4. Herz normal. Induration und käsige Pneumonie der rechten Lungenspitze. Käsige Induration der Lymphdrüsen. Peritonitis tuberculosa und Ascites. Diaphragma mit Fibrinauflagerungen und Tuberkeln. Nieren vergrössert mit miliaren Knötchen. Milz vergrössert, Tuberkel enthaltend, Kapsel verdickt, mit dem Magen verwachsen.

Acute Colitis. Ductus hepaticus wegsam, mit gelbbrauner Galle gefüllt. Leber in allen Dimensionen bedeutend vergrössert, auf der Oberfläche etwas höckrig, von sehr fester Consistenz, schmutziggelbbraun. In der Serosa zahlreiche miliare Tuberkel. Auf dem Querschnitt tritt die Kleinheit der unregelmässigen, ungleichmässigen Acini entgegen. Viele derselben sind gleichmässig braun, andere in der Peripherie hellgraubraun, im Centrum dagegen mehr oder minder intensiv grün. Interstitielle Züge nur wenig verbreitert. Osteophyten und Atrophie des Schädeldaches. Pia in der rechten Inselgegend leicht blutig infiltriert.

Vincenz L. Schuhmacher, 47 Jahr, Aufg. d. 25. 5. 80. Krankengeschichte Nr. 8.

Anamnese: Pat. sonst gesund, will schon seit 1866 allmählich einen dicken Leib bekommen haben. Seit 6 Monaten Gelbsucht, gelbbraune Färbung der Hautdecken und zahlreiche Durchfälle bis 6 mal täglich, Körperschwäche und Anschwellung der Lebergegend. Trotz Kur bleiben die Symptome in geringerem Grade bestehn. Seit 5 Tagen wieder Exacerbation. Gelbe Färbung von Haut und Urin stärker. Stuhlgang etwa 3mal täglich. Vomitus matutinus, der auch schon früher bestand. Pat. giebt an, täglich für 15 Pfg. Schnaps, nur ausnahmsweise mehr getrunken zu haben.

Status präsens, den 26/2.: Temp. normal, Puls 100. Hautdecken und Conjunctiven gelb, Rumpf und Kopf besonders fast citronengelb. Pulsationen in den Fossae supra- und infraclaviculares. Unterer Leberrand rechts in querer Linie ungefähr in Nabelhöhe zu fühlen. Diese Linie zieht von einer Incisur unterbrochen nahezu bis zur mamillaris hin. Hier fühlt man gleich nach einer ungefähr einen Zoll breiten, freien Stelle einen neuen, derben Tumor, der sich mit der Inspiration nach unten verschiebt. Im Epigastrium fühlt man leichte Unebenheiten, keine Tumoren. Nach oben zu beginnt die Leberdämpfung rechts von der 5. Rippe in der mamillaris, von der 6. in der axillaris, von der 10. in der scapularis. Die Milzdämpfung beginnt von der 8. Rippe, reicht nach vorn bis über den Rippenbogen, wo sie 2 Finger breit fühlbar, nach unten bis an den Rippenbogen. Rechts hinten unten circumscriptes, crepitirendes Rasseln. Herztöne rein und voll. Schlaf und Appetit gut. Urin dunkelgelbbraun, sauer, eiweissfrei, sehr stark gallenfarbstoffhaltig. Spec. Gew. 1015. Menge 300 ccm. Stuhlgang diarrhoïsch. Leichter Ascites. Venenstauung in den untern Extremitäten. Klinische Vorstellung. Diagnose: Cirrhosis hypertrophica.

3/6. Lebhafter Icterus. Starke Durchfälle, in den letzten Tagen bis 7mal. Carlsbader Salz, das bisjetzt gegeben wurde, deswegen ausgesetzt.

7/6. Grosser Icterus und Ascites. Ther.: Acet. Digital. und Acet. Scillae in Saturation mit Kal. carb.

9/6. Urinmenge bis 1000 gestiegen. Schmerzen im 6. Intercostalraum zwischen parasternalis und mamillaris dextra, wo der Thorax deformirt ist.

10/6. Punction von 4000 ccm dunkelbraungelber eiweissreicher Flüssigkeit.

11/6. Wendung ad peius. Temp. und Puls gestern 39,3° und 116, heut 38,2° und 128. Pulsus filiformis. Schmerzen im Leibe, gestern Abend Erbrechen. Sopor. Puls kaum zu fühlen Tod Nachmittags um $2^1/_4$ Uhr.

Section: Zwerchfell rechts entsprechend dem untern Rande der 3. Rippe, links zwischen 3. und 4. Hyperämie und Oedem der Lungen. Herzklappen normal. Myocard bräunlichrot. Punktförmige Hämorrhagien der Pleura und des Pericards. Bronchi, Trachea, Larynx und Pharynx stark gerötet. Aus dem Abdomen entleert sich eine reichliche Menge dunkelgelber, stark getrübter Flüssigkeit. Die Leber kommt unter dem Rippenbogen nicht zum Vorschein, dagegen unter dem proc. xiph. etwa 2 Finger. Milz beträchtlich vergrössert (18 cm lang, 10 cm breit.) Kapsel verdickt mit einer Anzahl schwarzer Punkte. Magen ausgedehnt, Schleimhaut misfarbig. An einer Stelle am Dünndarm in der Gegend der Punctionsöffnung eine linsengrosse, frisch gerötete Erosion der Serosa. Peritoneum parietale normal bis auf gelbe Färbung und injicierte Gefässe. Darmserosa wenig rauh, verdickt und trüb ohne entzündliche Auflagerungen, mit punktförmigen Blutungen Nieren dunkelgelbbraun auf Oberfläche und Schnittfläche, mit deutlich wechselnden Streifen in der Rinde, indem die Markstrahlen braungelb, die Rinde selbst mehr braunrot ist. Aus dem Ductus choledochus, dessen Wand angeschwollen ist, tritt farbloser Schleim. Die Gallenblase ist wenig gefüllt mit dunkelgelber Galle. Leber sehr vergrössert, 31 cm breit, rechts 18, links 20 cm hoch. Oberfläche des Organs grösstenteils schwärzlich verfärbt, sehr stark höckrig. In der Nähe des untern Randes sind ausser den gröbern Höckern noch zahlreiche hiersekorngrosse, derbe Bindegewebsknötchen. Auf der Schnittfläche markieren sich die sehr weit abstehenden, durch breite Interstitien getrennten Reste von Parenchym durch dunkelgrüne Farbe. Die Interstitien selbst sind sehr derb, fibrös, mehr sehnigweiss, stellenweise auch

schwärzlich gefärbt, die Gefässe weit und dickwandig. Bindegewebe um die Pfortader namentlich verdickt. Pancreas derb, grösstenteils schwärzlich verfärbt. Dura dunkelgelb, sonst ebenso wie das Gehirn normal.

In diesen Fällen fehlt besonders das Symptom der Verstopfung bei den Anfällen, ja es bestand sogar in 2 Fällen Diarrhö. Auch erreicht die Leber in ihrem rechten Lappen nicht ganz die Grösse wie bei den vorher angeführten Fällen. Der letzterwähnte bietet besonders manches eigentümliche, wenn wir auch nicht allzuviel Wert darauf legen, dass besonders in der Gegend der Pfortader die Bindegewebszüge verbreitert erscheinen. In wieweit die 6 mitgeteilten Fälle von hypertrophischer Cirrhose (im klinischen Sinne) zu der eigentlichen spontanen hypertrophischen (cf. Pathol. Anatomie) oder der durch Gallenstauung gehören, lässt sich in den beiden nicht zur Section gekommenen Fällen nicht sicher entscheiden. Doch scheint es sich wenigstens in dem einen um eine Obstruction der grossen Gallenwege durch Gallensteine zu handeln, während in den secierten Fällen 5 und 6 die Gallenstauung anatomisch bewiesen ist. Die Fälle 7 und 8 gehören augenscheinlich der spontanen hypertrophischen Cirrhose an. In den in Rede stehenden 6 Fällen finden wir mehr oder minder deutlich den schon von Hanot (Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique. Thèse de Paris 1875) als typisch bezeichneten Anfang des Leidens: Icterus, Schmerz und Schwellung im rechten Hypochondrium bei relativer Gesundheit. Zugleich bestand meist Übelkeit und in 2 Fällen Verstopfung, in 2 andern dagegen im Gegensatz zu dem Krankheitsbilde Hanot's Diarrhö. In 2 Fällen fehlten nähere Angaben. Das attaquenweise Auftreten des Icterus und der Schmerzen, in den freien Intervallen sich wieder bessernd, war nicht immer deutlich ausgeprägt. Doch zeigten sich in den längere Zeit beobachteten Fällen (cf. Krankengeschichte 3 und 7) febrile Temperaturerhöhungen mit den Schmerzanfällen zusammen auftretend. In einem Falle (4) soll der Körper vorübergehend eine fast schwarze Farbe gehabt haben. Vollständig schwand der Icterus nie; doch war er in eben diesem Falle während der klinischen Behandlung minimal. Die der hypertrophischen Cirrhose eigentümliche sprungweise Grössenzunahme der Leber bei jedem neuen Anfall, die nie ganz zurückgeht und so zu successive steigender, dauernder Vergrösserung führt, zeigte sich nur in dem Fall 3, wo vor dem in der Klinik beobachteten Anfalle der rechte Leberlappen bis zur Spina ant. sup. ossis ilei, nachher bis in die

Fossa ilei hinabreichte. Die Leber zeigt sich besonders in den ersten 3 Fällen sehr gross und wird kaum je von der im hypertrophischen Stadium der atrophischen Form erreicht. Die geringe Verkleinerung der Leber, die auch bei hypertrophischer Cirrhose unter dem Einfluss der allgemeinen Kachexie sub finem vitae manchmal eintritt, kam hier nie zur Beobachtung. Die Leber war ferner in allen 6 Fällen derb und nie vollständig glatt, wie es nach den französischen Autoren das Normale sein soll. Indessen sind auch in den französischen Krankengeschichten z. B. bei Cornil (Archive de physiol. 1874) die Lebern häufig stark granuliert. Abweichend von dem gewöhnlichen Befunde ist auch die Schärfe des untern Leberrandes in den Fällen 3 und 7.

Die Milz ist ebenfalls in allen diesen Fällen deutlich vergrössert, doch eher kleiner als bei der atrophischen Form. Man sollte bei der hypertrophischen Form, wo doch die Portalstauung weit geringer ist als bei der atrophischen, überhaupt keine Hypertrophie der Milz erwarten und Hanot (l. c.) stützt sich auf diese Überlegung, wenn er meint, die Milz „une sorte de foie gauche" würde ähnlich wie bei Typhus abdominalis und exanthematicus, Pyaemie und Intermittens durch den Krankheitsprocess selbst in gleicher Weise afficiert wie die Leber.

Die Fäces waren selbst in dem Fall 5 (Carcinom des Ductus hepaticus) nicht vollständig entfärbt. Gallenfarbstoff im Urin fand sich nur in den Fällen 3, 5 und 8 deutlich. Ascites war fast nur in den spätern Stadien und auch da zum Teil nur schwach vorhanden. Dagegen bestand in den ersten 3 Fällen von hypertrophischer Cirrhose ein bedeutender Metorismus. Die Erweiterung der subcutanen Venen des Bauches fehlte stets, in einem Falle bestand Erweiterung der Halsvenen. In 3 Fällen (cf. Krankengeschichten 3, 7 und 8) waren hämorrhagische Erscheinungen vorhanden. Der Verlauf der hypertrophischen Form ist ein bedeutend langsamerer als der der atrophischen. Man hat sie 7 bis 10 Jahre dauern sehen, doch merkt man leicht schon aus der Betrachtung unsrer Fälle, wie wenig sicher man oft den Anfang der Affection bestimmen kann. Wegen des chronischen Verlaufs ist natürlich auch die Prognose günstiger als bei der Laënnec'schen Cirrhose. Semmola hält sogar (Bullet. gén. de Thérap 1879) jene Form für heilbar.

Ausser diesen gewöhnlichen Fällen hypertrophischer Cirrhose fand sich auch einer jener seltnen von Hanot und Chauffard (Revue de Médec. 1882) unter dem Namen: Cir-

rhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré beschriebenen Fälle, dessen Krankengeschichte wir folgen lassen:

August K. Maurer. 46 Jahr. Aufgen. d. 12/4. 82. Krankengeschichte Nr. 9.

Anamese: In den letzten Jahren schon Stechen in der Brust, Husten und Auswurf Seit Anfang dieses Jahres starker Durst, viel Urin (angeblich 4 bis 5 Liter in einer Nacht). Anfang Februar auch starker Hunger, zunehmende Schwäche und Abmagerung, während der Durst bestehen bleibt. Im März nehmen unter Behandlung im Hospital Hunger, Durst und Urinmenge etwas ab. Stuhl regelmässig, weich, 2 mal täglich. Keine Sehstörungen.

Status praesens, d. 13/4. Abgemagerter, kachectischer, schwacher Körper. Gewicht bei Aufnahme 87 Pfund. Temp. 36,2—36,5°. Puls mittelvoll, 100. Radialarterie gespannt. Haut trocken, stellenweise abgeschilfert. Pupillen normal reagierend. Zunge feucht, schwach belegt. Pulsationen im Epigastrium. Bauch stark vorgewölbt, meteoristisch, mit Ausnahme des Epigastrium weich. Keine Oedeme. In der rechten parasternalis von der 5. Rippe an starke Dämpfung, die nach unten handbreit den Rippenbogen überschreitet, in der mamillaris von der 6. Rippe an bis 3 Querfinger breit unter den Rippenbogen, in der axillaris von der 7. bis zur 9. Rippe. Milzdämpfung nach vorn bis zur axillaris Herztöne rein, doch schwach. In der Lebergegend zwischen verlängerter mamillaris und hinterer axillaris derber Tumor, der sich nach innen durch einen scharfen Rand begrenzt, dagegen nach aussen und hinten nicht zu begrenzen ist, nach unten bis zur Mitte zwischen horizontaler Nabellinie und Spina ant. sup. ossis ilei reicht. Der innere Rand dieses Tumors bildet die äussere Begrenzung einer spitzwinkligen Incisur, an welche sich nach innen wieder eine grosse Tumormasse anschliesst, die nach abwärts etwas weniger scharf begrenzt ist, bis in Nabelhöhe reicht und dieselbe Consistenz darbietet wie der rechte Tumor. Nach links tritt dieser Tumor unter den Rippenbogen. Der ganze Tumor verschiebt sich bei der Inspiration nach abwärts. Die Percussion über ihm ist dumpf, sonst tympanitisch. Milz nicht fühlbar. Wenig Husten, kein Auswurf. Kein Acetongeruch. Appetit gut, Durst stärker. Stuhlgang diarrhoïsch. In den ersten 24 Stunden 11 ccm rötlichgelber Urin vom Spec. Gew. 1015, 2,9% Zucker. Heutiger Urin klar, sauer, eiweissfrei, zuckerhaltig. Spec. Gew. 1021. -- Ther.: Unvollkommene Fleischdiät.

15/4. Reichliche Diarrhöen. In den Stuhlgängen massenhafte quergestreifte Muskelfasern, glänzende Klumpen von geronnenem Fett. spärliche, strahlenförmige Hämatoïdinbüschel. Vereinzelte Pflanzenbestandtheile. Kugel- und Stäbchenbacterien in nicht bedeutender Zahl. Reaction schwach alkalisch. Der Urin enthält 0,3% Zucker. (Im übrigen ist bezüglich des Zuckergehaltes auf eine Tabelle verwiesen, die nicht mehr aufzufinden war.)

20/4. Beginnender Ascites. Ueber der rechten Lunge hinten an beschränkter Stelle leichte Dämpfung und mittelgrossblasiges, halbklingendes Rasseln bei In- und Exspiration. Husten. 2 Pfd. Zunahme des Körpergewichts, wahrscheinlich nur durch den Ascites.

27/4. Geringe Mengen Eiweiss im Urin. Zucker.

29/4. Auswurf zähe. 50—80 ccm pro die, rötlich, Zucker enthaltend. Die microscopische Untersuchung der Sputa ergiebt unter anderm verfettetes, stark pigmentiertes Alveolarepithel. Starker Husten. Pulv. Doweri.

5/5. Beim Kochen des Urins mit Solutio Fehling schnelle Reduction, aber keine Ausscheidung von Kupferoxydul. Sputa spärlich.

14/5. Oedeme und Ascites, erstere an Beinen und Gesichte haben zugenommen. Urinmenge bedeutend vermindert (am 4/5. 200 ccm). Stuhlgang trotz Opium diarrhoïsch. Kein Fieber. Lungenbefund wie früher. Ther: Pulv. Doweri ohne Zucker. Seit heut: Pil. Heimi ohne Gummigutt.

15/5. Temp. bis 35,5°. Frost. Allgemeinbefinden relativ gut

17/5. Wegen starker Diarrhö bekommt Pat. Decoct. Ratanhae mit Opium, Extr. lign. Campech. und Syr. Cinnam. — Urin 2300, eiweissfrei.

19/5. An Brust und an Bauch Epidermisabschuppung.

24/5. Gesichtsödem abgenommen. Diarrhö vermindert. Lungenerscheinungen dieselben. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Menge des Urins subnormal. Dementia.

25/5. Tod durch Entkräftung ohne besondere Symptome.

Section: Starkes Oedem der Unterschenkel. Haut schmutziggraugelb. Zwerchfellstand rechts entsprechend der 4., links der 5. Rippe. Linke Pleurahöhle enthält 100 ccm Flüssigkeit Linke Lungenspitze adhärent. Obere Hälfte der linken Lunge verdichtet, eine Caverne enthaltend. Rechte Lunge zeigt im Oberlappen diffuse Verdichtung. Pericardiale Flüssigkeit leicht vermehrt, gelbbraun. Rechtes Herz dilatiert,

Im Bauche ein Liter bräunlichgelber, ziemlich klarer Flüssigkeit. Die Leber ragt stark nach abwärts. Ihre Vorderfläche, deren seröser Ueberzug stark verdickt ist, wird durch zahlreiche Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand verbunden. Die Gallenblase ist sehr gross, mit grünlichgelber Galle gefüllt, die Gallenwege frei, die portalen Lymphdrüsen vergrössert, derb und von rotbraunem Durchschnitt. Leber sehr voluminös derb und schwer: 2590 gr. Die Oberfläche zeigt vielfache, meist flache, unregelmässige, höckrige Einziehungen, hie und da auch einzelne grössere strahlenförmige Narben. Schnittfläche fast ganz glatt mit deutlicher Läppchenzeichnung. Interstitielle Bindegewebszüge mässig verbreitert, Läppchen gleichmässig braunrot, Lebervenen weit. Mesenterialdrüsen nur spärlich vergrössert; ausserdem eine Reihe von gelben, etwa stecknadelkopfgrossen Knoten unregelmässig zerstreut. Auch die Niere zeigt einzelne Tuberkel. Oberfläche und Durchschnitt blaurot; Glomeruli als kleine blasse Körperchen vorspringend. Milz beträchtlich vergrössert, 460 gr schwer, derb, elastisch mit verdickter, weisslicher Kapsel. Magenschleimhaut katarrhalisch geschwellt und gerötet. Pancreas ziemlich gross, (besonders der Kopf), 20 cm lang. Gehirn normal.

In der That lehnt sich dieser Fall eng an die beiden in der Revue de Médecine beschriebenen an. Auch in ihm giebt die allerdings knappe Anamnese keine der gewöhnlichen Aetiologien für das Entstehen der Leberaffection, die Haut hat die eigentümliche graugelbe Farbennuance, es besteht Diabetes mellitus mit sehr grosser Kachexie und starken Diarrhöen, Ascites tritt erst 5 Wochen ante mortem auf. Die Leber ist bedeutend vergrössert, braunrot pigmentiert und zeigt auf der Oberfläche strahlenförmige Narben wie in dem einen der französischen Fälle. Auch die käsigen Lungenveränderungen fehlen nicht. Abweichend ist nur die erhebliche Milzvergrösserung, die in jenen Fällen vollständig fehlte, der Mangel des Pigments in den Nieren und das Verschwinden des Diabetes vor dem Tode, das nach Cantani (Diabetes mellitus) ein frühzeitiges Absterben der Glycogen producierenden Organe noch vor dem Aufhören der Herz- und Gehirnthätigkeit bezeichnet. Es ist naheliegend und wird auch von jenen Autoren angenommen, dass die Pigmentierung der Haut und eines Teils der inneren Organe von dem abnormen Pigment der Leber herrührt, das durch die Capillarnetze resorbiert, sich in derselben Weise im ganzen Körper verbreitet wie das Gallenpigment beim Icterus. Dieselben Autoren wollen sich die Veränderung der Leber durch den Diabetes erklären und zwar

durch 3 Factoren, den Glycogenreichtum, die Veränderung der Blutzusammensetzung und die arteriitischen Veränderungen bei Diabetes. Für die allgemeine Actiologie der Lebercirrhose indessen lassen sich solche Fälle wegen ihrer Seltenheit kaum verwerten.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose kann in manchen Fällen bei der atrophischen wie der hypertrophischen Form recht leicht sein, wenn alle die characteristischen Symptome vorhanden sind. Oft aber wird die genauere Untersuchung durch Ascites oder Meteorismus behindert, die selbst durch wiederholte Punctionen nicht zu beseitigen sind, so in unserer Krankengeschichte 6, wo die Differentialdiagnose zwischen Cirrhose und Gallengangsscarcinom in suspenso bleiben musste. Aber auch sonst ist die Differentialdiagnose mit andern Leberkrankheiten bei der Variabilität der Symptome oft sehr schwer, bisweilen intra vitam kaum möglich und die Unterscheidung zwischen atrophischer und hypertrophischer Cirrhose vollends ist nach der Ansicht vieler Autoren oft selbst post mortem und mit Hilfe des Microscops nicht zu machen. So muss es dahingestellt bleiben, ob sich unter den bald wieder aus der Behandlung entlassenen Anfangsstadien mit schwachem Icterus, mittlerer Leberschwellung, ohne Ascites, die hier zur atrophischen Form gezählt wurden, nicht doch einzelne Fälle von hypertrophischer befanden. Von andern Affectionen kommen, wenn wir von den unbestimmten Anfangssymptomen der Cirrhose gänzlich absehen, differentialdiagnostisch besonders in Betracht: Muskatnussleber, Leberkrebs, Echinococcus, besonders multilocularis, Leberlues, Pylephlebitis adhaesiva und chronische Peritonitis.

Die Muskatnussleber ist vielfach von den Autoren mit Lebercirrhose verwechselt worden (s. o.) und unterscheidet sich von der atrophischen Form nur durch die Befunde an Herz und Lunge, sowie durch Mangel oder geringen Grad der Milzschwellung. Doch finden sich auch andererseits bei Cirrhose Herzfehler wie in 7 unserer Fälle.

Leberkrebs giebt bei Variabilität des Ascites und Icterus sowohl der atrophischen als der hypertrophischen Cirrhose gegenüber nicht unbedeutende diagnostische Schwierigkeiten. Sprechen auch hohes Alter, schnelle Kachexie, Fehlen des Milztumors (nach Frerichs in 11% der Fälle) für Carcinom, so sind dies doch keine absolut sicheren Zeichen, sondern

können sich auch einmal bei Cirrhose finden. Und so ist denn eine Verwechslung besonders leicht, wenn weder Krebsmetastasen noch fühlbare Knoten der Leber nachzuweisen sind, während andererseits die cirrhotische Leber manchmal sehr starke Prominenzen darbietet. So war in unserm Fall 7 die Leber dergestalt uneben, dass der früher behandelnde Arzt ein Carcinom der Leber angenommen hatte, während es allerdings in der Klinik wegen der langen Dauer leicht auszuschliessen war.

Als characteristisch für Echinococcus multilocularis gelten grobe Unebenheiten, geringer Ascites, geringe Stauungserscheinungen und lange Dauer. Indessen der eben erwähnte Fall illustriert am besten, dass alle diese Symptome auch bei Cirrhose bestehen können.

Die Leberlues kennzeichnet sich der Cirrhose gegenüber durch die Anamnese, die specifischen Haut-, Schleim- und Knochenaffectionen, gröbere Unebenheiten und oft heftige Schmerzen. Wenn nun aber schon einige dieser Symptome sich auch bei der Cirrhose wiederfinden können, so wird die Unterscheidung dadurch noch schwieriger, dass auch bei der Aetiologie der Cirrhose Lues eine Rolle zu spielen scheint.

Auch die primäre Pylethrombosis zeigt grosse Aehnlichkeit mit der interstitiellen Hepatitis. Doch ist bei ihr die Aetiologie eine andre — andre chronische Krankheiten der Bauchorgane, Traumen, — die Stauungserscheinungen entwickeln sich schneller (Frerichs) und sie führt endlich nie zu so bedeutender Verkleinerung der Leber.

Wenn die Leber wegen Ascites der Untersuchung nicht recht zugänglich ist, so wird oft die Differentialdiagnose mit chronischer Peritonitis, sei es einfacher oder solcher auf tuberkulöser oder carcinöser Basis sehr schwer. Ja es kann sogar durch Schrumpfung der verdickten Capsula Glissonii das Bild der Cirrhose noch deutlicher vorgetäuscht werden. Doch dürfte in den meisten Fällen die Untersuchung von Leber und Milz nach vorheriger Punction und nach Runeberg (s. o.) der Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeit entscheiden.

Geradezu unüberwindliche Schwierigkeiten aber kann die Complication der Cirrhose mit gewissen andern Affectionen darbieten. Besondere Symptomencomplexe, die sich grösstenteils mehr der hypertrophischen Form nähern, giebt die Complication mit Fettleber oder Gallenstauung. Ein ganz auffallendes, wenig an Cirrhose erinnerndes Bild bietet uns ein mit Pyämie complicierter, noch zu besprechender Fall.

Complicationen.

Von anderweitigen Leberkrankheiten fand sich in unsern 29 secirten Fällen 3 mal Fettleber als Complication, die in 2 Fällen persistente Vergrösserung der Leber bewirkte. Ob der eine dieser Fälle, dessen Leber bedeutend vergrössert war, — 27 cm breit, rechts 22, links 20 cm hoch und 11 cm dick — und der im Uebrigen eine grosse Aehnlichkeit mit hypertrophischer Cirrhose hatte, der von Sabourin und Garel (Archive de physiol. 1881 und Revue de Méd. 1882) beschriebenen Cirrhose hypertrophique graisseuse angehörten, muss bei nur sechstägiger Beobachtungszeit und Fehlen des histologischen Befundes unentschieden bleiben. Rosenthal sah die Complication mit Fettleber in seinen 69 Fällen 5 mal, Frerichs sogar in nahezu der Hälfte der von ihm untersuchten Cirrhosen.

Häufig ist auch die Coïncidenz entzündlicher Processe der Niere mit der Lebercirrhose. Förster fand bei 31 Sectionen 3 mal interstitielle Nephritis, 4 mal Granularatrophie und ebenso oft Induration der Niere, Wagner sogar unter 12 Fällen 10 mal nephritische Veränderungen, darunter 5 mal chronische Nephritis. Rosenthal sah in seinen 69 Fällen 3 mal granulierte Niere, 6 mal chronischen Morbus Brigthii, Klinger in 7 Fällen 2 mal Morbus Brigthii. In den 29 secierten Fällen der Breslauer Medicinischen Klinik fanden sich 14 mal nephritische Veränderungen, darunter 5 mal Granularatrophie. Als Ursache der entzündlichen Affection in der Niere haben wir jedenfalls dasselbe ätiologische Moment zu beschuldigen als für die Cirrhose selbst: den chronischen Alkoholmisbrauch. Parenchymatöse Degenerationen des Myocards, wie sie in der Regel in Folge des Abusus spirituosorum entstehen, in einem unsrer Fälle indessen die Folge von Pyämie waren, fanden sich im ganzen 7 mal bei 29 secierten Kranken. 2 mal bestand Obliteration des Pericards, mehrfach punktförmige Blutungen des Endocards. Klappenfehler fanden sich im ganzen in 7 Fällen vor, von denen 4 zur Section kamen, während Förster in 31 Fällen 9 mal Endocarditis vorfand. Ueber die relativ zahlreichen Fälle, die mit Peritonitis chronica simplex oder tuberculosa compliciert waren, haben wir bereits in der Aetiologie gesprochen. Für die Prädisposition der Alkoholkranken zu tuberculösen Processen zeugt es auch, dass in den 29 microscopierten Fällen sich 10 mal Phthisis pulmonum vorfand. Niedriger sind die Zahlen von Rosenthal, der in 69 Fällen nur 2 mal Peritonitis tuberculosa und 8 mal Phthisis

pulmonum und von Förster, der in 31 Fällen 3 mal Peritonitis tuberculosa wahrnahm. Von andern Lungencomplicationen fanden sich im ganzen 15 mal Bronchialkatarrhe, darunter 10 mal in früheren Stadien, die an sich suspect zum Teil jedenfalls später auch zur Lungentuberculose geführt haben. Pneumonie und schwere Hypostase fanden sich bei den Sectionen 6 mal, Emphysem 3 mal, Lungeninfarct einmal. Exsudate und Transsudate der Pleuren waren nicht selten. Frerichs fand 16 mal Tuberculose der Lunge, 3 mal Emphysem in seinen 36 Fällen. Die 11 Fälle von Gallenstauung sind bereits bei der Aetiologie besprochen. Einmal fand sich ein Ulcus duodeni, einmal Ulcus ventriculi, in 2 Fällen Hämorrhoiden, in 3 Fällen Erysipele. 3 mal bestand Anämie, einmal Pseudoleukämie, eine recht seltene Complication. Thrombosen fanden sich in einem Falle in den Venen beider untern Extremitäten, ein andermal in der Vena spermatica int. dextra und der Vena portae, in einem dritten in der letztern allein Säuferdelirien fanden sich nur in 6 Fällen. Besonderes Interesse bieten die Complicationen mit Diabetes, Acetonämie und Pyämie, deren letzte wir hier noch zu betrachten haben:

Rosina P. Arbeiterswittwe. 49 Jhr. Aufgen. den 14/12. 81. Krankengeschichte No. 10. Anamnese: Ueber ein Jahr leidet Pat. an Nasenbluten, das mitunter 2 Tage lang dauerte, an Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindelanfällen, Congestionen nach dem Kopfe, Stuhlverstopfung, Schwäche der Beine. Vor 3 Wochen wurde Gelbwerden des Gesichtes bei ihr von andern gemerkt. Am 4/12. trat nach Waschen am Fenster Fieber mit Erbrechen und Nasenbluten Abends von 9—2 Uhr ein, wobei auch Blut zum Munde herausgekommen sein soll. Das Nasenbluten wiederholte sich Morgens von 4 bis 7 Uhr und Nachmittags von 7 bis 10. Pat. war darauf sehr schwach, konnte weder sprechen, noch Nahrung zu sich nehmen. Letzte Menses vor ungefähr $1^1/_2$ Jahr.

Status präsens, den 15/12: Pat. ist ziemlich gut genährt, mässig kräftig, scheinbar stets schlafend. Augen geschlossen. Bei Berührung der Conjunctiva erfolgt sofort Lidschluss. Pat. giebt auf Fragen fast gar keine Antwort. Conjunctiva ist mässig injiciert und ebenso wie die Haut icterisch. Lippen livid. An der Unterlippe einige kleine schwarze Krusten. Zunge wird nur langsam und nach vielem Zureden herausgestreckt, ist mässig feucht und frei. Pupillen reagieren wenig auf Lichtreiz. Die Temperatur betrug bei Aufnahme 38,5°, stieg aber heut Nachmittag auf 40,9°. Haut und Gesicht schwitzt leicht. Athmung gleichmässig. Puls 111. Herzshok

verbreitert bis zur axillaris. Leichte systolische Einziehung unterhalb der linken Mamma im 5 Intercostalraum Bauch stark meteoristisch aufgetrieben, besonders links inder Nabelgegend, weich, elastisch, nicht fluctuierend, schmerzlos Im Jugulum und an der Carotis starke Pulsationen. Die Extremitäten bleiben in der Lage, in die sie passiv gebracht sind. Nur zuweilen spontane Beugung der Knie. Bei Stechen oder leichtem Zwicken keine Reaction, bei starkem Drücken einer Hautfalte der Mund schmerzhaft verzogen, keine Abwehrbewegung. Milz und Leber nicht zu fühlen. In der rechten parasternalis im 5. Intercostalraum relative Dämpfung, von der 6. Rippe bis zum Rippenbogen absolute; darunter tympanitischer Schall, ebenso in der mamillaris. In der axillaris von der 6. Rippe bis zum 8. Intercostalraum Dämpfung, unter der 9. Rippe tympanitischer Schall. Milzdämpfung erstreckt sich nach vorn bis in die vordere axillaris, Herzdämpfung vom linken Sternalrande bis zur vordern axillaris. Herztöne normal, erster Mitralton besonders laut. Ueber den Lungen lautes Vesiculärathmen, an der rechten und linken Seite stellenweise etwas Knisterrasseln. Hinten bei Exspiration laute, sonore, schluchzende Rhonchi. An verschiedenen Stellen des Rumpfes und der Unterschenkel blaue das Hautniveau überragende Flecke von Knopf- bis Dreimarkstückgrösse. Noch kein Stuhl. Urin in geringer Menge, rotbraun, klar, schwach sauer und schwacheiweisshaltig, die Gmelin'sche Reaction gebend.

16/12. Hinten rechts etwa in der Mitte der Scapula schwache Dämpfung, bronchiales Athmen und mittelgrossblasiges, feuchtes Rasseln, in der rechten Seitengegend vesiculäres Athmen und schwaches Knisterreiben. Ueber dem linken Unterlappen bronchiales Athmen. Husten stärker, kein Sputum. Durst. Bedeutende Somnolenz. Urin unter sich gelassen. Athmung zuweilen mit inspiratorischem Stridor. Die linke Brustwand bleibt bei der Inspiration zurück. Temp. bis 40°. Puls 112. Milz fühlbar, $1^1/_2$ Finger über den Rippenbogen vorragend. — Ther.: Carlsbader Salz und Acid. hydrochl.

17./12 Auch links hinten ausgedehnte Dämpfung und bronchiales Athmen: Pneumonia bilateralis. Starker Husten ohne Auswurf. Icterus, Delirien und Fieber bestehen weiter.

18./12. Urin und Stuhl unter sich gelassen. Sensorium sehr benommen. Temp. bis 39,8°. Kein Husten. Im Urin fanden sich gestern keine Hämatoïdinnadeln, dagegen

icterisch gefärbte Nierenepithelien und Rundzellen, hyaline Cylinder mit icterischen Epithelien, zwei kugliche Drusen von farblosen, nadelförmigen Kristallen, die von der Mitte der Kugel aus radienartig nach der Peripherie angeordnet sind. Gallenfarbstoff vermehrt, wenig Eiweiss. 1,5% Harnstoff.

19./12. Temp. von 40,0° bis 40,6°. (Chinin.) Puls schnell und unregelmässig, Die blauen Flecken sind zahlreicher, der Icterus hat zugenommen. Decubitus besteht. Die Leberpalpation ist trotz des Sopors schmerzhaft. Im untern Teile des linken Oberlappens Knisterrasseln. Pat. bekommt: Tinct. Ambrae c. Moscho. Abends Temp. 40,5°. Puls 128. Athmung 46. Koma und Delirien fortbestehend. Tod um 11½ Uhr Nachts nach wiederholten, stöhnenden Athemzügen.

Section: Zwerchfellstand rechts am untern Rande der 4., links am untern Rande der 5. Rippe. Pericardialflüssigkeit leicht vermehrt. Herz vergrössert, schlaff. Reichliche Fettdurchwachsung. Myocard schmutzig gelbbraun. Erbsengrosse, circumscripte Herde von gelbgrünem Eiter finden sich in der Herzmusculatur, der grösste derartige Herd direct unter der rechten Semilunarklappe des Ostium aortae im Septum ventriculorum, fast 2 cm lang, 6—8 mm breit. Klappen normal, nur im Aortenzipfel der Mitralis ein kleiner gelber Fleck. In den Kranzarterien starre Einlagerungen, die das Lumen wenig verengern. Oberlappen der Lungen gross und leicht ödematös. Unterlappen klein, hypostatisch und pneumonisch infiltriert. Schleimhaut der Bronchien gerötet, ebenso die Schleimhaut der Halsorgane. Geschwür am rechten Giessbeckenknorpel. Bei Eröffnung der Bauchhöhle die Leber vollständig unsichtbar. Kein Ascites. Dünndarmschlingen leicht meteoristisch. Adhäsionen des Netzes. Milz bedeuteud vergrössert, weich, brüchig. Nieren weich, vergrössert, icterisch. In denselben schwefelgelbe, stecknadelkopf- bis kleinerbsengrosse Herde, besonders in der Marksubstanz. Blasenschleimhaut gerötet. Innere Genitalien vielfach mit benachbarten Teilen verwachsen. Vergrösserung des Uterus, Hämorrhagien im Fundus. Magen und Dünndarmschleimhaut mit kleinen Blutungen. Leber durch Pseudomembranen mit der Bauchwand verbunden, eher vergrössert, besonders in Breite und Dicke; Höhe vermindert. Oberfläche deutlich granuliert, links feiner, rechts grobhöckrig. Farbe schmutzigsaffrangelb. Auf dem Durchschnitt schmutzigsaffrangelbe Körner in äusserst dichtes grauweisses Gewebe eingebettet, das eine schwielige,

glänzende, sehnige Beschaffenheit zeigt. Die einzelnen Gallengänge als solche nicht erkennbar. Portale Züge deutlich verbreitert. In der Gallenblase bedeutende Mengen zäher, schwarzgrüner Galle, die sich bei Druck durch den Ductus choledochus entleert. Vena portae von normaler Weite, ihre Wand unverändert. Anatomische Diagnose: Pyaemia spontanea. Cirrhosis hepatis sine hydrope. Icterus universalis.

Während des Lebens schien das ganze Bild das der Cholämie zu sein. Erst der Leichenbefund liess besonders aus den disseminierten Abscessen der innern Organe die Diagnose Pyämie stellen. Es ist indessen nicht nur das sonderbare cholämieähnliche Krankheitsbild, das unser Interesse bei diesem Falle erweckt, sondern es ist vor allem das Dunkel der Aetiologie. Die Anamnese giebt keinerlei Aufschluss. Es fehlt jeder Anhaltspunkt für eine Infection; keine chirurgische Operation, selbst nicht die Punction ist gemacht worden. Die Befunde der innern Genitalien liessen vielleicht an eine Infection von hier aus denken, worüber indessen alle anamnestischen Daten fehlen. Auch kann diese Endometritis ebensogut secundär sein als die sonstigen Parenchymveränderungen und dieser Ansicht tritt auch die anatomische Diagnose bei: Pyaemia spontanea, was freilich heutzutage, wo die moderne Forschung derartige Processe auf Mikroparasiten zurückzuführen gelehrt hat, nichts andres bedeutet als Pyämie aus unbekannter Ursache.

Therapie:

Wenn wir von der Prophylaxe absehn, so bietet die Behandlung der Cirrhose wenig erfreuliche Resultate. In den allerfrühsten Stadien lässt sich der Process vielleicht noch durch Enthaltsamkeit von Spirituosen und reizenden Ingestis überhaupt, sowie durch Darreichung der Mineralbrunnen von Carlsbad und ähnlicher Quellen oder nach verschiedenen Autoren im geeigneten Falle durch Behandlung der ätiologisch verdächtigen Lues oder Malaria am Weiterschreiten verhindern. Neuerdings wurde von Italien aus die Milchcur empfohlen. Wenn aber die Kranken erst das Hospital aufsuchen, so ist gewöhnlich die Affection schon soweit fortgeschritten, dass die Therapie nur noch eine symptomatische sein kann.

Intercurrente Obstipationen wurden in hiesiger Klinik mit Rheum, Calomel oder Aloë behandelt, was zugleich durch die gallentreibende Wirkung nützlich ist, Diarrhöen mit Tannin,

Ratanha und Lign. Campech, in den meisten Fällen indessen musste zum Opium gegriffen werden, was freilich, wie besonders neuerdings Harley l. c. betont, schädigend auf die Gallenabsonderung einwirkt. Gegen die häufigen Blutungen, besonders aus dem Digestionstract wurden Lig. ferri sesquichl. und Plumb. acet. angewandt, gegen Delirien Chloralhydrat und Pulvis Doweri, gegen Schmerzen Morphium und Codeïn, bei Collaps Moschus und Wein. In der Mehrzahl der Fälle aber musste sich die Therapie gegen den Ascites richten. Hier kamen zur Verwendung die Präparate der Digitalis zumal bei gleichzeitigen Herzfehlern, Bulbus Scillae, oft beides combiniert in Form der Pil. Heimii oder in Saturation mit Kali carbon, ferner Tartar. borax. und Species diuret. (seltener), Con allamarin (einmal bei complicierendem Herzfehler), Eisen (zugleich als roborans und gelindes antihydropicum) und Liq. Kal. acet., welcher sich besonders oft bewährte. In unserm Fall 1 z. B. stieg die Urinsecretion durch Liq. Kal. acet. binnen 6 Tagen von etwa 800 auf 3100 ccm. In 2 besonders günstigen Fällen kamen bei complicierenden Herzfehlern durch Digitalis, zum Theil in Verbindung mit Bulbus Scillae Oedeme und Ascites binnen 3 Wochen zum Schwinden, das Herzgeräusch wurde schwächer und die Urinmenge war allmählich auf 4000 resp. 5000 ccm gestiegen. Aehnliche Wirkungen hatten die Heim'schen Pillen in einem andern Falle, in dem sie wegen eines vorhandenen Herzgeräusches angewandt wurden, sich aber bei der Section keine Herzveränderung vorfand.

Da indessen trotz aller medicamentösen Behandlung der Ascites gewöhnlich stärker zu werden pflegt, so bleibt schliesslich nur ein Mittel übrig, die Punction. Ueber ihre Indication jedoch herrscht bei den Autoren eine grosse Meinungsverschiedenheit. Die einen, unter ihnen besonders Budd, wollen sie für den äussersten Notfall, wenn sie bei schwerer Dyspnö durch die Indicatio vitalis erfordert wird, aufgespart wissen. Sie weisen auf die Wiederansammlung neuen Transsudates durch die Druckentlastung der Vena portae und den so zustandekommenden bedeutenden Eiweissverlust hin und meinen, dass so der Tod viel schneller eintrete, als wenn man die Krankheit ganz der Natur überlässt. Hierzu kommt noch, allerdings gemindert durch Anwendung der Antisepis die Gefahr der Peritonitis. Solche Fälle sind zahlreich in der Literatur beschrieben, z. B. von Frerichs, Banks, Aron, Gintrac, Litten, Unterberger. In hiesiger Klinik ging ein Patient am andern Tage nach der Punction unter peritonitischen Erscheinungen zu Grunde. In 2 weitern Fällen trat Peritonitis erst später

ein, nachdem aus der Stichwunde sich tagelang noch Serum entleert hatte. Letzteres Ereigniss behindert freilich etwas die Wiederansammlung der ascitischen Flüssigkeit; doch kommt selbstverständlich dieser kleine Vorteil gegenüber dem Eiweissverlust und der Gefahr der Peritonitis kaum in Anschlag, umsomehr als dann gewöhnlich die Nierensecretion etwas zu sinken pflegt. Schliesst sich dagegen die Punctionswunde, so soll in den nächsten 3 bis 4 Tagen die Urinmenge steigen, eine Behauptung, die sich freilich in unsern Fällen nicht sehr häufig bestätigte. Murchison l. c. empfiehlt mehr plattgedrückte Troicars, die eine Schliessung der Punctionswunde leichter zu Stande kommen lassen. In wenigen andern Fällen ist es nicht zu verkennen, dass die schliesslich zum Tode führende Schwäche eine Folge des bedeutenden Eiweissverlustes war. Glücklicherweise indessen sind dergleichen unangenehme Ausgänge ziemlich selten und es wird deshalb neuerdings die Punction auch ohne Indicatio vitalis, um die subjectiven, häufig recht bedeutenden Beschwerden der Kranken zu mildern, oft gemacht, meist mit nachfolgender Einwicklung des Abdomen. In 5 unserer Fälle konnten Patienten nach wiederholten Punctionen gebessert aus der Klinik entlassen werden. Besonders schlagend ist ein Fall von Lyons, der 36 Punctionen in Zeiträumen von 3 bis 4 Wochen machte, jedesmal 12 bis 16 Quart entleerte und schliesslich ein Jahr lang den Ascites stationär bleiben sah. Bamberger entfernte in einem Falle durch elfmalige Punction in $2^1/_2$ Monat 350 Pfd. Flüssigkeit zur grossen Erleichterung und ohne Nachtheil des Patienten. Recht instructiv bezüglich der Toleranz gegen den Eiweissverlust in dem entfernten Serum ist unser oben beschriebener Fall mit einem Eiweissverlust von $6^3/_4$ Kilogramm. Aber weder durch diesen Eiweissverlust noch durch die peritonitischen Reizungen, die hie und da nach den Punctionen auftraten, wurde der Tod herbeigeführt, sondern durch eine eitrige Parotitis, während sich die Leber schon in einem ausserordentlich weit vorgerückten Stadium der Schrumpfung befand.

Thesen:

I. Die hypertrophische Lebercirrhose ist keine anatomisch genau characterisierte Krankheitsform.

II. Zur Vermeidung des Einfliessens von Blut in die Luftröhre bei Operationen in Mund und Rachen empfiehlt sich am meisten die Anwendung der Morphium-Chloroformnarcose.

III. Der Veit'sche Handgriff ist die beste Methode zur Extraction des nachfolgenden Kopfes.

IV. Der Blutdruck hat nur geringen Einfluss auf die Secretion der Speicheldrüsen.

Lebenslauf.

Verfasser, Sohn des im Jahre 1878 verstorbenen Königl. Stabsarztes und practischen Arztes, Dr. Emil Weber, evangelisch, ist geboren zu Gross-Hartmannsdorf, Kr. Bunzlau am 30. August 1861. Nachdem er die elementaren Vorkenntnisse sich in der Schule seines Geburtsortes erworben hatte, besuchte er von Ostern 1871 an das hiesige Gymnasium zu St. Maria Magdalena und wurde von demselben Ostern 1880 mit dem Maturitätszeugnis entlassen.

Er bezog die hiesige Universität, um Medicin zu studieren und wurde am 23 April desselben Jahres bei der medicinischen Facultät immatriculiert. Am 26. Juli 1882 bestand er das Tentamen physicum. Vom 1. October 1883 bis 1. April 1884 war er als Unterassistent an der Königl. Medicinischen Poliklinik thätig. Am 13. Juni dieses Jahres bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, practischen Curse und Kliniken der folgenden HerrnProfessoren und Docenten:

Berger, Biermer, F. Cohn, Fischer, Foerster, Fritsch, Gabriel, Gierke, Grützner, Gscheidlen, Haeser, Hasse, Heidenhein, Hirt, Koerber, Kolaczeck, Magnus, Meyer, Neisser, Neumann, Poleck, Ponfick, Richter, Soltmann, Sommerbrodt, Strasser, Unverricht, Voltolini, Wiener.

Allen diesen Herrn erlaubt sich Verfasser an dieser Stelle seinen wärmsten Dank auszusprechen.